

Die Ultraschall-3D-Funktionstopometrie in der klinischen Diagnostik degenerativer Prozesse der lumbalen Wirbelsäule

**Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades**

doctor medicinae (Dr. med.)

**vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Schiller-Universität Jena**

**von Marc Dörflinger
geboren am 12.03.1972 in Karlsruhe**

Gutachter 1: Prof. Dr. Dipl. chem. W. A. Kaiser, Jena

Gutachter 2: Prof. Dr. U. Smolenski, Jena

Gutachter 3: Prof. Dr. Dipl.-Ing. H. Witte, Ilmenau

Tag der öffentlichen Verteidigung: 05.05.2008

Abkürzungsverzeichnis

<i>BWK12</i>	-	<i>Brustwirbelkörper Nr.12</i>
<i>CLBP</i>	-	<i>Chronic Low Back Pain</i>
<i>CT</i>	-	<i>Computertomographie</i>
<i>EMG</i>	-	<i>Elektromyographie</i>
<i>Hz</i>	-	<i>Hertz</i>
<i>LWK1</i>	-	<i>Lumbalwirbelkörper Nr.1</i>
<i>LWK2</i>	-	<i>Lumbalwirbelkörper Nr.2</i>
<i>LWK3</i>	-	<i>Lumbalwirbelkörper Nr.3</i>
<i>LWK4</i>	-	<i>Lumbalwirbelkörper Nr.4</i>
<i>LWK5</i>	-	<i>Lumbalwirbelkörper Nr.5</i>
<i>LBP</i>	-	<i>Low Back Pain</i>
<i>LWK</i>	-	<i>Lumbalwirbelkörper</i>
<i>LWS</i>	-	<i>Lumbalwirbelsäule</i>
<i>Mm</i>	-	<i>Musculi</i>
<i>MRT</i>	-	<i>Magnetresonanztomographie</i>
<i>ODI</i>	-	<i>Oswestry Disability Index</i>
<i>ODQ</i>	-	<i>Oswestry Disability Questionnaire</i>
<i>SWK1</i>	-	<i>Steißwirbelkörper Nr.1</i>
<i>T</i>	-	<i>Tesla</i>
<i>VAS</i>	-	<i>Visuelle Schmerz-Analog-Skala</i>

Inhaltsverzeichnis

1 Zusammenfassung	1
2 Einleitung	3
2.1 Funktionelle Anatomie der Wirbelsäule	5
2.2 Anatomischer Aufbau und sensible Versorgung eines Lendenwirbelkörpers	6
2.3 Degenerative Veränderungen der Bandscheiben	7
2.4 Definition und Klassifizierung des lumbalen Rückenschmerzes	9
2.5 Risikofaktoren der Rückenschmerzentsstehung	12
2.5.1 Exposition	12
2.5.2 Physiologische Einflussfaktoren	13
2.5.3 Psychologische und soziale Einflussfaktoren	13
2.5.4 Habituelle Einflussfaktoren	14
3 Ziele der Arbeit	15
4 Methodik	16
4.1 Personenstichprobe	16
4.2.1 Fragebogen und Anamnese	18
4.2.2 Visuelle Schmerz-Analog-Skala (VAS)	19
4.2.3 Oswestry Disability Questionnaire (ODQ)	20
4.2.4 Orthopädischer Basisstatus	21
4.3 Magnetresonanztomographie (MRT)	21
4.4 Topographische Wirbelsäulenanalyse	23
4.4.1 Markerpositionierung	26
4.5 Testdurchführung	28
4.6 Analyse und Bearbeitung der Rohdaten	30
4.7 Erstellung und Analyse des Diagnosereports	31
4.7.1 Mobilität gesamt (Lateralflexion)	31
4.7.2 Segmentale Mobilität (Lateralflexion)	31
4.7.3 Mobilität gesamt (Anteflexion / Extension)	32
4.7.4 Segmentale Mobilität (Anteflexion / Extension)	32
4.8 Beurteilung der segmentalen Mobilität	34
4.9 Datenauswertung	36

5 Ergebnisse	37
5.1 Visuelle Schmerz-Analog-Skala (VAS)	37
5.2 ODI (Oswestry Disability Index)	38
5.3 Messfrequenz	39
5.4 Individuelle Beweglichkeit	40
5.5 Morphologische Diagnostik	42
5.6 Korrelation von MRT- und Zebris-Befund	45
5.6.1 Normalbefund	45
5.6.2 Protrusion	46
5.6.3 Prolaps	47
5.7 Beurteilung von Gesamtbeweglichkeit und segmentaler Bewegungsstörung	48
6 Diskussion	49
6.1 Beurteilung von Gesamtbeweglichkeit und segmentaler Bewegungsstörung	54
6.2 Korrelation von segmentaler Funktionseinschränkung und degenerativem Prozess	55
6.3 Funktionseinschränkung und Schmerz	57
6.4 Mobilitätsindex	59
6.5 Methodische Untersuchungsaspekte und Fehlerdiskussion	60
6.5.1 Fehlplatzierung der Marker	60
6.5.2 Verlassen des Messbereichs	60
6.5.3 Anatomische Einschränkungen	60
6.5.4 Adipositas	61
7 Schlussfolgerungen	62
8 Literatur- und Quellenverzeichnis	64
9 Anhang	76
Danksagung	79

Abbildungsverzeichnis

<i>Abb. 2.1: Die Wirbelsäule in der seitlichen Übersicht.....</i>	<i>5</i>
<i>Abb. 2.2: Darstellung der sensibel innervierten Strukturen eines Lendenwirbelkörpers:</i>	<i>6</i>
<i>Abb. 2.3: Skizze einer gesunden Bandscheibe.....</i>	<i>7</i>
<i>Abb. 2.4: Skizze einer medialen Protrusion</i>	<i>7</i>
<i>Abb. 2.5: Skizze eines medialen Prolaps.....</i>	<i>7</i>
<i>Abb. 2.6: Gesunde Bandscheibe.....</i>	<i>8</i>
<i>Abb. 2.7: Höhenminderung des Bandscheibenfachs bei beginnender Degeneration der Bandscheibe.....</i>	<i>8</i>
<i>Abb. 2.8: Starke Höhenminderung des Bandscheibenfachs mit Osteophytenbildung bei fortgeschrittener Degeneration der Bandscheibe.....</i>	<i>8</i>
<i>Abb. 4.1: Altersverteilung des Gesamtkollektives</i>	<i>17</i>
<i>Abb. 4.2.1: Die Visuelle Schmerz-Analog-Skala im Ausgangszustand</i>	<i>19</i>
<i>Abb. 4.2.2: Der Zustand der Visuellen Schmerz-Analog-Skala bei einer Schmerzstärke von 3</i>	<i>19</i>
<i>Abb. 4.3: Schematische Darstellung der Versuchsanordnung.....</i>	<i>24</i>
<i>Abb. 4.4: Ultraschalltopometrische Ermittlung der segmentalen Mobilität am Beispiel des Segmentes LWK3-LWK4.....</i>	<i>25</i>
<i>Abb. 4.5: Vergleichende Darstellung der Markerplatzierung am Modell</i>	<i>27</i>
<i>Abb. 4.6: Der Proband führt eine Lateralflexionsbewegung nach links durch.....</i>	<i>28</i>
<i>Abb. 4.7: Der Proband führt eine Lateralflexionsbewegung nach rechts durch.</i>	<i>28</i>
<i>Abb. 4.8: Der Proband führt eine Anteflexionsbewegung durch.</i>	<i>29</i>
<i>Abb. 4.9: Der Proband führt eine Retroflexionsbewegung durch.....</i>	<i>29</i>
<i>Abb. 4.10: Rohdatenbearbeitungsfenster der Software Winspine 1.65.....</i>	<i>30</i>
<i>Abb. 4.11: Abbildung des mit Winspine 1.65 erstellten Diagnosereports.....</i>	<i>33</i>
<i>Abb. 5.1: Graphische Darstellung der Streubreite und tendenziellen Entwicklung der Gesamtmobilität.....</i>	<i>41</i>
<i>Abb. 5.2: Altersbezogene Häufigkeiten degenerativer Veränderungen der lumbalen Wirbelsäule.....</i>	<i>42</i>
<i>Abb. 5.3: Korrelation von Anzahl degenerierter Segmente der lumbalen Wirbelsäule und resultierender Gesamtbeweglichkeit der lumbalen Wirbelsäule.....</i>	<i>43</i>
<i>Abb. 5.4: Einfluss der Bandscheibendegeneration auf die Beweglichkeit des betroffenen Segmentes.....</i>	<i>44</i>
<i>Abb. 5.5: Unauffälliger MRT-Befund bei freier Beweglichkeit der lumbalen Wirbelsäule</i>	<i>45</i>
<i>Abb. 5.6: Mit einer Hypomobilität einhergehende Protrusion im Segment LWK4-LWK5</i>	<i>46</i>
<i>Abb. 5.7: Durch einen Prolaps verursachte Hypomobilität im hervorgehobenen Segment LWK2-LWK3....</i>	<i>47</i>
<i>Abb. 9.1: Oswestry Disability Questionnaire (Version 2.0).....</i>	<i>76</i>
<i>Abb. 9.2: Abbildung des mit Winspine 1.65 erstellten Diagnosereports.....</i>	<i>77</i>

1 Zusammenfassung

Chronische Schmerzen im Bereich der Lendenwirbelsäule sind Teil eines Symptomenkomplexes, dem es häufig an eindeutigen diagnostischen Kriterien mangelt. Nur in ca. 15% der Fälle kann mit den üblichen bildgebenden Untersuchungsmethoden wie Funktionsröntgen, Computertomographie, MRT oder Myelographie ein morphologisches Korrelat nachgewiesen werden (Carlsson 2000, Nachemson und Waddell 2000, Nachemson 1985). Zu den am häufigsten zugrunde liegenden Erkrankungen zählen Bandscheibenvorfälle mit Wurzelkompression, Wirbelgleiten, Spinalkanalverengung, Instabilität einzelner Wirbelsäulensegmente, Wirbelkörperbrüche, Tumore, Infektionen und entzündliche Erkrankungen. Die restlichen 85% der Fälle werden aufgrund nicht nachweisbarer pathologischer Korrelate als unspezifische Rückenschmerzen bezeichnet. Bislang konnte kein zwingender Zusammenhang zwischen unspezifischen lumbalen Schmerzsyndromen und zugrunde liegenden morphologischen Ursachen beschrieben werden (Jensen et al. 1994). Der traditionellen Sichtweise des Rückenschmerzes als einem „mechanisch“ durch Fehl- oder Überbelastung verursachten Syndrom (Kaigle et al. 1995, Nachemson 1985, Segal 1983) wurden in den vergangenen Jahren multifaktorielle Konzepte hinzugefügt (Nachemson und Waddell 2000, Waddell 1987). Hierbei treten vor allem psychologische wie soziale Auslösefaktoren und Einflussgrößen (Waddell 2000) sowie pathologisch veränderte Bewegungsabläufe und Funktionsmuster der Wirbelsäule in den Vordergrund (Panjabi 2002, Vogt et al. 2001b). Folgt man dem Ansatz Panjabis (2002), geht eine funktionelle Störung einer morphologischen Störung voraus, die wiederum ursächlich für die Entstehung lumbaler Schmerzsyndrome ist. Die frühzeitige Diagnose und die Einleitung von Maßnahmen zur Prävention und Therapie funktioneller Störungen würde vielen Patienten die Möglichkeit bieten, einer Chronifizierung der Symptomatik entgegenzuwirken.

Ziel der vorliegenden Studie war die Evaluierung eines nicht invasiven Screeningverfahrens zur Diagnose funktioneller Wirbelsäulenstörungen. Mit der Ultraschall-3D-Funktionstopometrie kam ein ultraschallbasiertes Verfahren zur Funktionsuntersuchung der Wirbelsäule zur Anwendung, das die Bestimmung der segmentalen Beweglichkeit der Wirbelsäulensegmente BWK12-SWK1 ermöglicht. Das verwendete Zebris HS-System® (Zebris medical, Tübingen) wurde in einer vorangegangenen Studie bezüglich Spezifität und Sensitivität im Vergleich zur

Röntgenfunktionsuntersuchung hinreichend validiert und stellt eine mögliche Alternative zu dieser Untersuchungsmethode dar (Petrovitch et al. 2001a).

Bei einem Kollektiv von 103 Probanden wurden durch Querschnittsuntersuchungen der Einfluss von Alter, Geschlecht, Messfrequenz (10 Hz - 100 Hz), Rückenschmerzen und Daten zur Lebensqualität auf die ermittelte Wirbelsäulenbeweglichkeit untersucht. Bei 64 Probanden wurde ein doppelt verblindeter Vergleich von MRT-Bildgebung und Ultraschall-3D-Funktionstopometrie durchgeführt.

Magnetresonanztomographisch konnte bei 31 Probanden (48%) eine degenerative Veränderung im Sinne eines Prolaps oder einer Protrusion nachgewiesen werden. 25% der Bandscheibenvorfälle sowie 29% der Protrusionen waren bis zum Untersuchungszeitpunkt asymptomatisch.

Die diagnostische Auswertung der ultraschalltopometrischen Daten erfolgte mittels eines im Rahmen dieser Studie entwickelten Mobilitätsindexes. Für diese Methode konnte eine Spezifität von 0,91 und eine Sensitivität von 0,84 für die Diagnose einer degenerativen Erkrankung nachgewiesen werden (Protrusion oder Prolaps).

Die Ultraschall-3D-Funktionstopometrie ist eine hoch sensitive, funktionsorientierte Messmethode, die zur Diagnostik von LWS-Funktionsstörungen in Screeninguntersuchungen geeignet ist. Im direkten Vergleich zur Magnetresonanztomographie zeichnet sich das Verfahren durch einen geringen Kostenaufwand und den einfachen und schnellen Untersuchungsablauf von ca. 20 Minuten Dauer aus. Aufgrund der Mobilität des Messsystems ist auch eine Untersuchung am Arbeitsplatz möglich. Da keine Kontraindikationen bestehen, rechtfertigen die vorliegenden Daten eine Ausdehnung der Indikation zum Screening auch bei asymptomatischen Personen. Bei Vorliegen eines auffälligen Befundes kann dann die weiterführende Diagnostik im MRT und eine zusätzliche neurologische und gegebenenfalls elektromyographische Abklärung durchgeführt werden und die frühzeitige Einleitung präventiver Maßnahmen erfolgen.

Die Ultraschall-3D-Funktionstopometrie könnte entscheidend zur Prävention lumbaler Schmerzsyndrome beitragen.

2 Einleitung

Rückenschmerzen sind die häufigste Ursache einer chronischen Erkrankung bei Männern und Frauen unter 64 Jahren und gehören neben Kopfschmerzen zu den häufigsten Schmerz-Syndromen, die zu einer Langzeitbehinderung führen (Göbel 2001, Nachemson 1992, Haber 1971). In internationalen Studien gaben 15-30% der Probanden zum Untersuchungszeitpunkt Rückenschmerzen an, 19-43% schilderten Schmerzen im vergangenen Monat und 60-70% der Untersuchten hatten mindestens einmal im Leben eine Rückenschmerzepisode erlitten (Nachemson und Waddell 2000, Waddell 2000, Thorbjörnsson 1999). Bei bis zu 15% der an einem akuten Rückenschmerz-Ereignis erkrankten Patienten führt die Chronifizierung der Beschwerden schließlich zur Minderung der Erwerbsfähigkeit auf Dauer oder zur Frühberentung (Sanders 2001).

Erkrankungen des Muskel-Skelettsystems dominieren als Ursache signifikanter Minderung der Erwerbsfähigkeit und sind in mehr als 50% der Fälle Ursache einer Reduktion der Restarbeitsfähigkeit bis auf ein halb- bis unterhalbschichtiges Niveau in der arbeitsmedizinischen Leistungsbegutachtung (Petrovitch et al. 1995).

Ein Zusammenhang zu ihrem ausgeübten Beruf ließ sich bei rund 50-60% der Patienten herstellen (Hartvigsen et al. 2002, Kerr et al. 2001, Vingård und Nachemson 2000, Smedley et al. 1995). Nur 50% der Patienten, die länger als 6 Monate an Rückenschmerzen leiden, können wieder in den Arbeitsprozess integriert werden (Waddell 1987). Etwa 20% aller krankheitsbedingten Arbeitsunfähigkeiten und 50% der vorzeitig gestellten Rentenanträge erfolgen aufgrund chronischer Rückenschmerzen (Krämer 1994). Im Gesundheitsbericht des Bundes für das Jahr 2003 werden die Kosten für Behandlung, Rehabilitation und vorzeitige Berentung von Patienten mit Rückenschmerzen auf über 15 Milliarden € jährlich geschätzt. Die direkten und indirekten Krankheitskosten werden in Deutschland auf etwa 25 Milliarden € veranschlagt (Diemer und Burchert 2004). Davon werden allein 70% durch den Arbeitszeitausfall und etwa 30% durch Behandlungskosten verursacht. Der Verband deutscher Rentenversicherungsträger beziffert den Anteil der Anträge auf stationäre Rehabilitation aufgrund von Erkrankungen die den Rücken betreffen auf 62%, hiervon lagen wiederum bei mehr als jedem Vierten Bandscheibenschäden vor (VdR 2002). Die Behandlung und Rehabilitation der Betroffenen stellt daher nicht nur ein medizinisches, sondern auch ein volkswirtschaftliches Problem dar.

Für eine erfolgreiche Therapie lumbaler Schmerzsyndrome ist eine differenzierte Diagnostik der zugrunde liegenden Ätiologie wesentlich. Als erfolgsversprechende Maßnahmen zur Prävention einer Chronifizierung der Erkrankung gelten die Einhaltung einer rückschonenden Arbeitsweise, Muskulaturtrainingsprogramme (Müller 1999) sowie die frühzeitige Inanspruchnahme medizinischer Hilfe beim Auftreten einer Schmerzsymptomatik (Pope et al. 2002).

2.1 Funktionelle Anatomie der Wirbelsäule

Die Wirbelsäule (*Abb. 2.1*) setzt sich aus 24 Wirbeln zusammen und stellt ein hochkomplexes System zur Bewegung des Rumpfes in allen drei Raumachsen dar. Sie wird in ihrer Gesamtfunktion von einer Vielzahl von Steuerungs- und Stützmechanismen beeinflusst. Die Wirbelsäule bildet eine funktionelle Einheit deren kleinster Bestandteil als Funktionssegment bezeichnet wird, welches sich aus zwei aneinandergrenzenden Wirbelkörpern, der Bandscheibe sowie den verbindenden Bandstrukturen zusammensetzt. Um die Stabilität der Wirbelsäule während ihrer Bewegung zu gewährleisten, ist das koordinierte Zusammenspiel aller beteiligten Funktionssegmente notwendig. Die Bewegungs-Möglichkeiten zwischen zwei benachbarten Wirbeln sind relativ gering und werden für jedes Funktionssegment abhängig von Autor und Messmethode mit $3\text{-}20^\circ$ für Extensions- und Flexionsbewegung sowie mit $0,4\text{-}0,7^\circ$ für die Rotationsbewegung angegeben (Dvorak et al. 1995, Yamamoto et al. 1989, Panjabi et al. 1988). Der vergleichsweise weite Bewegungsumfang der Wirbelsäule ergibt sich aus der Summe der kleinen Bewegungsradien der einzelnen Intervertebralgelenke. Der lumbalen Wirbelsäule und insbesondere dem thorakolumbalen und lumbosakralen Übergang kommen bei Betrachtung der angreifenden Kräfte eine Schlüsselrolle zu, da sie den stärksten Belastungen und Scherkräften ausgesetzt sind (Martin 2002).

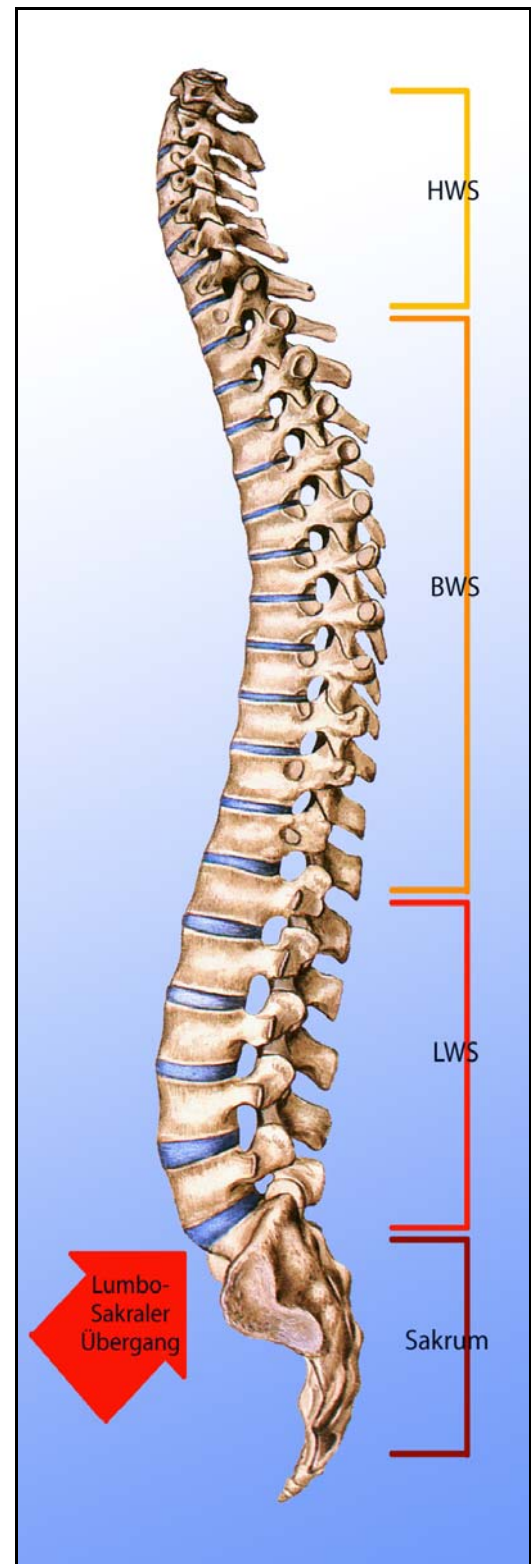


Abb. 2.1: Die Wirbelsäule in der seitlichen Übersicht (Darstellung modifiziert nach Sobotta (Sobotta 1993)).

2.2 Anatomischer Aufbau und sensible Versorgung eines Lendenwirbelkörpers

In nahezu allen funktionellen Strukturen der Wirbelsäule, wie Bandscheiben, anterioren und posterioren Ligamenten, Wirbelkörpern, dorsalen und ventralen Ästen der Spinalnerven, im Truncus Symphaticus sowie den Zygoapophysealgelenken konnten sensorische Fasern nachgewiesen werden (Akuthota 2001, Bogduk 1997, Groen et al. 1990, Hirsch et al. 1963). Mechanische, chemische oder entzündungsbedingte Reizungen oder Schädigungen der in *Abbildung 2.2* dargestellten Strukturen können somit für ein Schmerzereignis ursächlich sein. Bei Beeinträchtigung einer Nervenwurzel kommt es zum typischen klinischen Bild des radikulären Schmerzes mit den meist dazugehörigen sensiblen und motorischen Ausfällen, während die Alteration anderer Strukturen zu einer unspezifischen non-radikulären Schmerzsymptomatik führt.

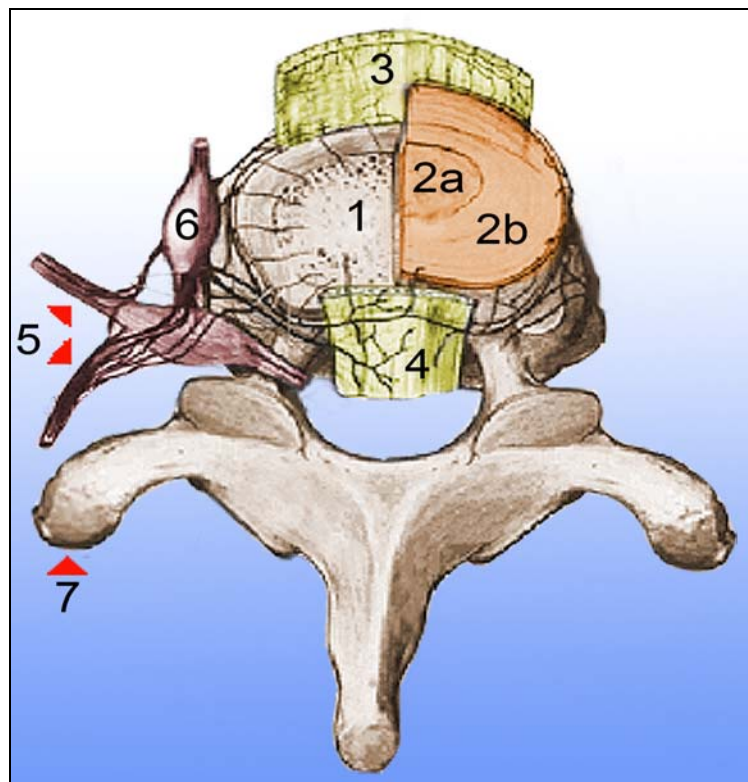


Abb. 2.2: Darstellung der sensibel innervierten Strukturen eines Lendenwirbelkörpers: Bislang konnte in den Wirbelkörpern (1), den Bandscheiben (2a+2b), den anterioren (3) und posterioren Ligamenten (4), den dorsalen und ventralen Ästen der Spinalnerven (5), im Truncus Symphaticus (6) sowie den Zygoapophysealgelenken (7) sensible Innervation nachgewiesen werden. (Abbildung modifiziert nach Groen (Groen et al. 1990)).

2.3 Degenerative Veränderungen der Bandscheiben

Die Disci Intervertebrales liegen zwischen den Wirbelkörpern, die sie seitlich etwas überragen und bestehen aus dem wasser- und proteoglykanreichen Nucleus pulposus und einem äußeren Faserring, dem Anulus fibrosus. Von kranial nach kaudal nimmt das Volumen der Bandscheiben zu. Funktionell wirkt der in *Abbildung 2.3* dargestellte Nucleus pulposus wie ein Wasserkissen, das aufgrund seiner Inkompressibilität auftretende axiale Drücke gleichmäßig radiär verteilt und die Stabilität des lamellierten Anulus fibrosus sichert. Die Widerstandsfähigkeit der Bandscheibe ist dabei direkt von deren Wasser- und Proteoglykangehalt abhängig. Durch ihre negative Ladung und ihre hydrophilen Eigenschaften ziehen die Proteoglykanketten osmotisch Wasser in den Nucleus und halten so dessen inneren Druck aufrecht (Martin 2002). Mit der Zunahme des Alters und mechanischer Belastungen der Wirbelsäule verringern sich der Proteoglykangehalt und somit auch die Wasserkonzentration im Nucleus pulposus (Terti et al. 1991b). Die physiologische Funktion der Bandscheiben wird hierdurch immer mehr eingeschränkt, was schließlich zur Abnahme der segmentalen Stabilität führt und die Entstehung degenerativer Prozesse begünstigt.

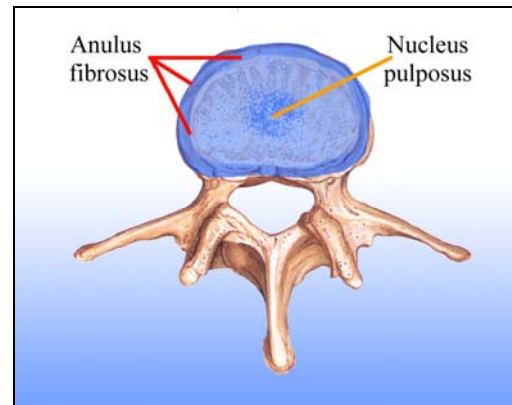


Abb. 2.3: Skizze einer gesunden Bandscheibe (Darstellung modifiziert nach Sobotta (Sobotta 1993)).

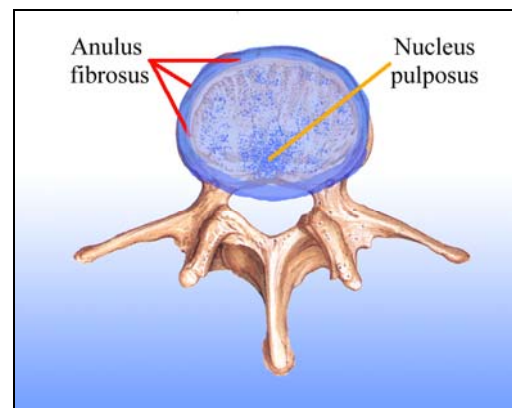


Abb. 2.4: Skizze einer medialen Protrusion (Darstellung modifiziert nach Sobotta (Sobotta 1993)).

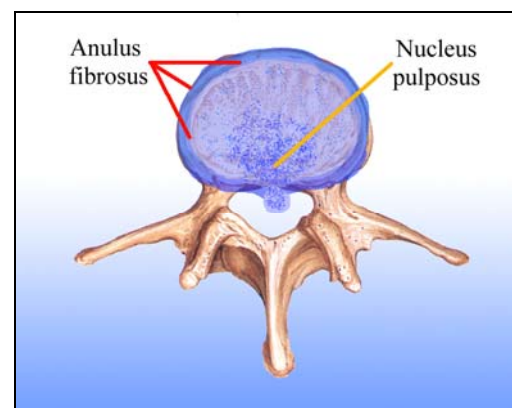


Abb. 2.5: Skizze eines medialen Prolaps (Darstellung modifiziert nach Sobotta (Sobotta 1993)).

Degenerationen treten zunächst meist als Einriss des als Stützhülle dienenden Anulus fibrosus auf. Bei zu starker Schädigung der äußeren Membran kann es zum Durchtritt von Nucleusgewebe kommen.

Als Bandscheibenprotrusion (Abb. 2.4) wird eine Dorsalverlagerung von Anteilen des Nucleus pulposus über die hintere Begrenzung hinaus bei intaktem äußerem Anulus fibrosus bezeichnet. Im Gegensatz zum Bandscheibenvorfall ist die Protrusion durch eine eher breitbasige aber insgesamt geringgradige Vorwölbung charakterisiert, während der Prolaps durch eine lokalisierte aber stark ausgeprägte Hervorwölbung imponiert (Kahn und Engelbrecht 2002). Eine radiologisch exakte, metrische Differenzierung von Normalbefund Protrusion und Prolaps existiert gegenwärtig nicht.

Beim Prolaps (Abb. 2.5) treten Anteile des Nucleus pulposus vollständig durch den rupturierten äußeren Anulus fibrosus hindurch. Je nach Lokalisation spricht man von einem medialen oder lateralen Prolaps. Der abgegrenzte als „Hernie“ bezeichnete Anteil kann sich vollständig ablösen und als Sequester nach kaudal oder kranial wandern. Über 90% der lumbalen Diskushernien sind in den Segmenten LWK4/LWK5 und LWK5/SWK1 lokalisiert (Martin 2002).

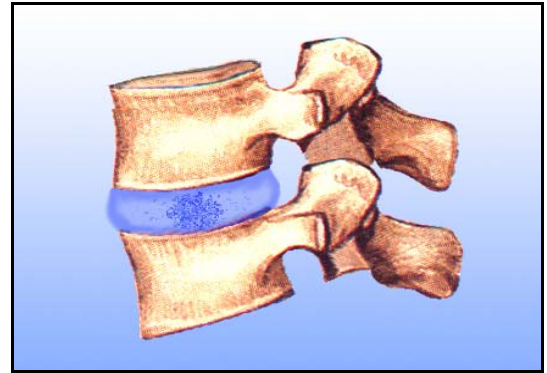


Abb. 2.6: Gesunde Bandscheibe
(Darstellung modifiziert nach Sobotta (Sobotta 1993)).

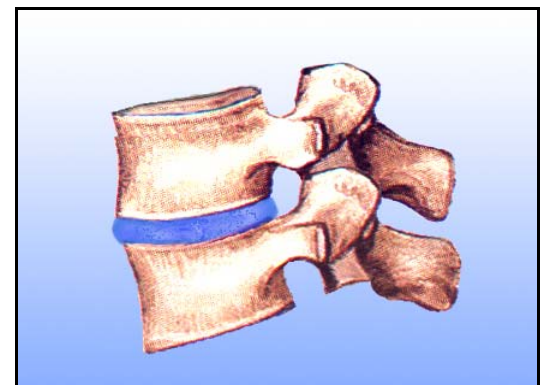


Abb. 2.7: Höhenminderung des Bandscheibenfachs bei beginnender Degeneration der Bandscheibe
(Darstellung modifiziert nach Sobotta (Sobotta 1993)).

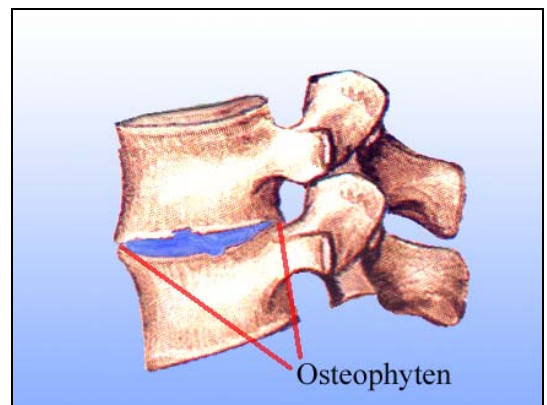


Abb. 2.8: Starke Höhenminderung des Bandscheibenfachs mit Osteophytenbildung bei fortgeschrittener Degeneration der Bandscheibe
(Darstellung modifiziert nach Sobotta (Sobotta 1993)).

Im Rahmen des natürlichen Alterungsprozesses kommt es bei noch gesunden Bandscheiben zu Mikrorissen des Anulus fibrosus (*Abb. 2.6*). Eine zunehmende Degeneration, die durch einen verminderten Proteoglykangehalt und somit durch eine verringerte Wasserbindungsfähigkeit charakterisiert ist (Tertti et al. 1991a, Pearce und Grimmer 1983), führt zunächst zu einer Höhenminderung des Bandscheibenfachs (*Abb. 2.7*).

Bei fortgeschrittener Degeneration können sich zudem Osteophyten ausbilden (*Abb. 2.8*). Als Faktoren, die die Progression eines degenerativen Prozesses beschleunigen, konnten unzureichende sportliche Betätigung, Nachtschicht und das Ausmaß einer bereits vorbestehenden Degeneration identifiziert werden (Elfering et al. 2002).

2.4 Definition und Klassifizierung des lumbalen Rückenschmerzes

Zur grundlegenden Unterscheidung hat sich eine Unterteilung in spezifische und unspezifische Rückenschmerzen bewährt. Während bei unspezifischen Rückenschmerzen morphologische Korrelate nicht zuzuordnen sind, ist bei spezifischen Rückenschmerzen eine eindeutige anatomische Ursache feststellbar. Zu den nachweisbaren pathologischen Korrelaten zählen Bandscheibenprolaps, Spondylolisthesis, Spondylodiszitis, schwere degenerative Erkrankungen mit Fehlstellung, Frakturen, Stenose des Thekalraums, Infektionskrankheiten und rheumatische Erkrankungen wie eine Spondylitis ankylosans. Diese verursachen insgesamt jedoch nur etwa 15% aller chronischen und nur ca. 1% aller akuten Schmerzzustände im Lendenwirbelsäulenbereich (Carlsson 2000).

Eine einheitliche Definition des chronischen Rückenschmerzes, CLBP (chronic low back pain) liegt bislang nicht vor. Die meisten Autoren bevorzugen die Beschreibung eines von der lumbalen Wirbelsäule ausgehenden Schmerzereignisses einer bestimmten Dauer, korrelierend mit der Häufigkeit seines Auftretens. Die angegebenen Zeiträume variieren hierbei zwischen 8 Wochen und 3 Monaten (Bogduk 2004, Göbel 2001, Andersson 1991). Über 80% der auftretenden Syndrome werden als unspezifisch bzw. als idiopathisch klassifiziert und sind mit den bislang üblichen diagnostischen und bildgebenden Untersuchungsmethoden nicht verifizierbar (Carlsson 2000, Nachemson und Waddell 2000, Nachemson 1985). Bereits etablierte Verfahren wie Funktionsröntgen, Computertomographie und Myelographie zeichnen sich zudem durch eine nicht zu unterschätzende Strahlenbelastung, hohen Kostenaufwand oder

die Beschränkung der Diagnostischen Aussage auf die Morphologie der betrachteten Strukturen aus. Der traditionellen Sichtweise des chronischen unspezifischen Rückenschmerzes als ein „mechanisch“ durch Fehl- oder Überbelastung verursachtes Syndrom (Kaigle et al. 1995, Nachemson 1985, Segal 1983) wurden in den vergangenen Jahren multifaktorielle Konzepte hinzugefügt (Nachemson und Waddell 2000, Waddell 1987), welche sich neben funktionellen Parametern wie EMG oder Ganganalyse auch auf psychologische wie soziale Auslösefaktoren und Einflussgrößen stützen. In der Diagnostik finden deshalb zunehmend funktionsorientierte Verfahren wie die Elektromyographie (EMG), die Ganganalyse oder die Ultraschall-3D-Funktionstopometrie Berücksichtigung, deren Befürworter die Schmerzentstehung und Chronifizierung in pathologisch veränderten Bewegungsabläufen und Funktionsmustern begründet sehen (Panjabi 2002, Vogt et al. 2001b). Der klinische Nachweis einer Funktionsstörung oder eines degenerativen Prozesses ist jedoch nicht gleichbedeutend mit dem Vorliegen einer Schmerzsymptomatik.

Nach Panjabi (Panjabi 2002) geht eine funktionelle Störung einer morphologischen Störung voraus oder mit ihr einher. Das Gleichgewicht des „spinalen Stützapparates“ welcher sich aus den ineinander übergreifenden Untersystemen des „*passiven Systems*“, des „*aktiven Systems*“ und der „*neuronalen Steuerung*“ zusammensetzt wird empfindlich gestört (Panjabi 1992b). Das passive Untersystem besteht aus Wirbelkörpern, den Gelenkkapseln, den Zygoapophysealgelenken, dem spinalen Bandapparat und der vom muskulotendinösen System ausgehenden Grundspannung. Für die Stabilisierung der Flexionsbewegung sind die hinteren Spinalbänder (Ligg. interspinosii und supraspinosii), die zygoapophysealen Gelenke und Gelenkkapseln sowie die intervertebralen Bandscheiben verantwortlich (Sharma et al. 1995). Die Extensionsbewegung wird hauptsächlich von den anterioren Longitudinalbändern, dem anterioren Anteil des Anulus fibrosus und den Zygoapophysealgelenken begrenzt. Die Bandscheiben und die Zygoapophysealgelenke sind außerdem für die Stabilisierung der Rotationsbewegung verantwortlich (Kirkaldy-Willis und Farfan 1982). Das passive Untersystem scheint als Kräfteverteiler entlang der Wirbelsäule zu agieren. Da es von vielen afferenten propriozeptiven Fasern durchzogen wird, wird ihm auch eine sensorische Funktion zugesprochen, die Positionsänderungen erfasst und an das entsprechende neuronale Kontrollsystem weiterleitet (Jiang et al. 1995). Schädigungen des passiven Untersystems führen demnach zu weit reichenden Änderungen der Gesamtstabilität der Wirbelsäule.

Panjabi (Panjabi 1992a) unterteilt das Bewegungsausmaß eines Gelenks in eine „*neutrale Zone*“ und eine „*elastische Zone*“. Die neutrale Zone ist der Bereich einer Bewegung, in dem ausgehend von der neutralen Position die Bewegung gegen minimalen internen Widerstand durchgeführt wird. Diskusdegeneration und Verletzungen der ligamentären Strukturen können zu einer Vergrößerung der „*neutralen Zone*“ führen, was wiederum eine verstärkte Inanspruchnahme kompensierender Mechanismen des aktiven und neuronalen Untersystems zur Folge hat (Fritz und George 2002). Das aktive Untersystem ist hauptsächlich für Steuerung und Bewegung innerhalb der „*neutralen Zone*“ zuständig. Es setzt sich im Wesentlichen aus Muskeln und Sehnen des Spinalen Stützapparates zusammen. Hierbei scheint den tieferen Muskelgruppen wie die Mm. intertransversarii und Mm. interspinales die Aufgabe der Propriozeption und Kraftverteilung zuzukommen, während die oberflächlicheren Mm. erector spinae und Mm. abdominis die Bewegung der Wirbelsäule initiieren und kontrollieren. Bei Bewegungen in den unterschiedlichen Achsen kann jeweils einer Muskelgruppe die Hauptfunktion zugeschrieben werden. Dem neuronalen Kontrollsystem schließlich fällt die Aufgabe zu, ankommende propriozeptive Signale aus dem passiven und aktiven Subsystem zu verarbeiten und wiederum das aktive System so zu steuern, dass eine möglichst hohe Stabilität während der ausgeführten Bewegung erreicht wird. Eine Schädigung des neuronalen Kontrollsystems führt häufig zu Folgeschäden der anderen Subsysteme, da diese auf optimale Steuerung angewiesen sind, um durch die entstehenden Kräfte während einer Bewegung nicht in Mitleidenschaft gezogen zu werden (Panjabi 1992b). Eine Dysfunktion in einem der drei Untersysteme erfordert daher die verstärkte Kompensation durch die anderen Subsysteme, um eine physiologische Bewegung zu ermöglichen und Folgeschäden zu vermeiden. Funktionseinbußen eines Untersystems können bis zu einem gewissen Grad von den restlichen Subsystemen kompensiert werden, um die Funktion der Wirbelsäule als funktionelle Einheit aufrecht zu erhalten. Bei degenerativen Veränderungen der zum „*passiven System*“ gehörigen Bandscheiben werden somit „*aktive Strukturen*“ verstärkt beansprucht und könnten für die Entstehung idiopathischer Schmerzsyndrome verantwortlich sein (DeJung 1999).

2.5 Risikofaktoren der Rückenschmerzentstehung

Für viele Risikofaktoren, die für das Auftreten eines akuten Ereignisses oder die Chronifizierung des Schmerzsyndroms verantwortlich gemacht werden, konnte statistisch ein möglicher Zusammenhang belegt werden, ohne jedoch einen kausalen Zusammenhang zur Schmerzentstehung selbst beweisen zu können. Es empfiehlt sich eine Unterscheidung zwischen Faktoren, die für ein akutes Schmerzereignis mitverantwortlich sein können und Faktoren, die die Chronifizierung begünstigen.

2.5.1 Exposition

Als einer der bisher am besten erforschten Risikofaktoren für die Entstehung von lumbalen Schmerzsyndromen gilt die lang andauernde Ganzkörpervibration, wie sie zum Beispiel bei Lastwagenfahrern oder Piloten auftritt. Von 36 unabhängigen Untersuchungen konnten 35 einen signifikanten Zusammenhang zwischen Exposition und Auswirkung feststellen (Palmer et al. 2002, Pope et al. 2002, Vingård und Nachemson 2000). Auch die Auswirkungen von Beuge- und Drehbewegungen des Körperstammes sowie manuelle Arbeit ohne technische Hilfsmittel wie z.B. das Anheben von Lasten konnten als auslösende Faktoren identifiziert werden (Pope et al. 2002, Kerr et al. 2001, Nachemson und Waddell 2000).

Da die meisten manuellen Tätigkeiten jedoch einen Komplex vieler Einzelbewegungen und Kräfte darstellen, der zudem in Geschwindigkeit und Kraft variiert, fällt die Feststellung des ursächlichen Auslösers der Schmerzsymptomatik schwer und ist wohl auch eher in der Summe ungünstiger Bewegungen zu suchen. Allerdings wird der Zusammenhang durch die Beobachtung gestärkt, dass das Auftreten einer Symptomatik mit der Häufigkeit der durchgeführten Bewegungen bei der besonders exponierten Gruppe der Krankenschwestern zunimmt (Smedley et al. 1995).

2.5.2 Physiologische Einflussfaktoren

Obwohl bei Männern öfter Bandscheibenoperationen durchgeführt werden, konnte bislang kein Einfluss des Geschlechts auf die Entwicklung eines chronischen Rückenschmerzsyndromes (CLBP) nachgewiesen werden (Nachemson 2000). Die Altersverteilung zeigt einen geschlechtsunabhängigen Häufigkeitsgipfel zwischen dem 35.-55. Lebensjahr, wobei bei Frauen ein zusätzlicher Anstieg nach der Menopause vorzuliegen scheint (Andersson 1991). Der Einfluss anthropometrischer Daten wie Größe, Gewicht oder Körperform auf die Entwicklung von Rückenschmerzen wurde bislang sehr widersprüchlich diskutiert, eine signifikante Korrelation besteht scheinbar nicht (Bener et al. 2003, Elfering et al. 2002, Kerr et al. 2001, Sanders 2001, Burton et al. 1996, Andersson 1991).

2.5.3 Psychologische und soziale Einflussfaktoren

Für psychologische Faktoren wie Arbeitsunzufriedenheit (Hoogendoorn et al. 2002, Tsuboi et al. 2002), die Verhaltensweise beim Schmerzereignis (Flor und Turk 1988) oder Stress (Truchon 2001, Croft 1997) konnte generell ein größerer Einfluss auf die Entstehung und Entwicklung einer Chronifizierung nachgewiesen werden (Hasenbring et al. 2001) als für soziologische oder arbeitsspezifische Variablen wie harte körperliche Arbeit (Hartvigsen et al. 2002, Kerr et al. 2001), Arbeit im Sitzen (Hartvigsen et al. 2002) oder Schichtarbeit (Elfering et al. 2002). Ein sehr wahrscheinlicher Prädiktor der Entstehung eines chronischen Rückenschmerzsyndroms ist eine bereits erlebte Episode lumbaler Rückenschmerzen (Sanders 2001, Thorbjörnsson 1999), die von den Betroffenen meist als initiales, teilweise lang zurückliegendes Trauma beschrieben wird. Bei der auf kognitiver Ebene stattfindenden Verarbeitung dieser Schmerzinformation spielen vor allem bei der Bewältigung chronischer Schmerzzustände Faktoren wie soziale Herkunft und Status, Erziehung und Zugehörigkeit zu verschiedensten kulturellen und religiösen Gruppen eine nicht zu unterschätzende Rolle (Waddell 2000).

2.5.4 Habituelle Einflussfaktoren

Bislang wurde das Rauchen als Einflussgröße kontrovers diskutiert (Videman et al. 2003, Ebbelohj et al. 2002, Waddell 2000), allerdings konnte bei starken Rauchern, vermutlich aufgrund von verminderter Durchblutung und Nutrition, ein erhöhtes Risiko an diskogenen Syndromen zu erkranken, beobachtet werden (Nachemson 2000). Für Trainingsprogramme und regelmäßigen Sport konnte erstaunlicherweise nur eine schwach protektive Wirkung nachgewiesen werden während für zu wenig wie auch für zuviel physische Aktivität eine Zunahme der Häufigkeit von unspezifischen Rückenschmerzen bestätigt werden konnte (Ebbelohj et al. 2002, Elfering et al. 2002, Sjolie und Ljunggren 2001, Vuori 2001). Körperliche Fitness ist beim akuten Rückenschmerz ohne Einfluss, betroffene Personen haben jedoch ein geringeres Risiko, ein chronisches Schmerzsyndrom zu entwickeln und erholen sich schneller nach einer Periode lumbaler Rückenschmerzen (Sjolie und Ljunggren 2001, Andersson 1991). Zudem konnte ein präventiver Effekt nachgewiesen werden (Vuori 2001).

3 Ziele der Arbeit

Die Ultraschall-3D-Funktionstopometrie als funktionsdiagnostisches Instrument war bereits Gegenstand vielfältiger Studien, die die hohe Sensitivität (Asamoah et al. 2000), Spezifität und Validität (Schreiber et al. 1998b) des Verfahrens wiederholt bestätigten. Auch im direkten Vergleich mit der Funktionsröntgenuntersuchung, die als Standard in der bildgebenden Funktionsdiagnostik gilt, wurde dem Verfahren die gleiche Sensitivität (Petrovitch et al. 2001a) bei der Erfassung von Gefüge- und Bewegungsstörungen bescheinigt. Referenzwerte liegen für das Verfahren nicht vor. Bislang vorgestellte Normwerte segmentaler Wirbelsäulenbeweglichkeit stützen sich meist auf die bei passiver Bewegung ermittelten Messwerte, die mit funktionsorientierten, aktiven Messmethoden nur bedingt vergleichbar sind. Hieraus leiten sich für die Anwendung der Ultraschall-3D-Funktionstopometrie und die Analyse der erhaltenen Daten folgende Hypothesen ab:

Hypothese 1: Eine zugrunde liegende morphologische Störung eines Wirbelsäulen-segmentes wirkt sich störend auf die Funktion des betroffenen Segmentes und der anliegenden Segmente aus.

Hypothese 2: Diese Funktionsstörung ist durch Ultraschall-3D-Funktionstopometrie mess- und darstellbar und durch einen geeigneten Auswertungsalgorithmus qualitativ und quantifizierbar.

Hypothese 3: Die segmentale Beweglichkeit unterliegt einer Vielzahl von individuellen Einflussfaktoren und muss im Kontext zur probandenspezifischen Gesamtbeweglichkeit betrachtet werden.

4 Methodik

Segmentale Bewegungsmuster der lumbalen Wirbelsäule bei wirbelsäulengesunden Probanden und bei Patienten mit Bandscheibenvorfall wurden mittels der Ultraschall-3D-Funktionstopometrie ermittelt und analysiert. Hierbei wurden methodische Aspekte der verwendeten Messverfahren berücksichtigt. Alle relevanten Parameter der Versuchsgruppen wurden anhand von Querschnitts-Untersuchungen erfasst.

4.1 Personenstichprobe

Bei 64 Probanden wurde zur morphologischen Beurteilung der Wirbelsäule eine Magnetresonanztomographie durchgeführt. Die magnetresonanztomographische Untersuchung und diagnostische Auswertung aller Probanden wurde im Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie der Universität Jena „IDIR“ durchgeführt. Hierbei wurden degenerative Prozesse wie Protrusion oder Prolaps im Bereich BWK12-SWK1 in jedem Einzelsegment getrennt erfasst und im Konsensverfahren durch 2 Fachärzte für Radiologie diagnostisch gewertet.

Die klinische Beurteilung erfolgte im Rahmen eines später beschriebenen orthopädischen Basisstatus. Dabei wurde der Facharztstandard Orthopädie ebenfalls gewährleistet.

Zur Bestimmung der segmentalen Beweglichkeit der Wirbelsäule kam die Ultraschall-3D-Funktionstopometrie zur Anwendung, die eine Beurteilung der Wirbelsäulenfunktion im Bereich BWK12-SWK1 ermöglichte.

Ausschlaggebend für die Einteilung eines Probanden in pathologische Versuchsgruppe oder gesunde Versuchsgruppe war das magnetresonanztomographisch gesicherte Vorliegen bzw. Fehlen von degenerativen Veränderungen der lumbalen Bandscheiben. Ausschlusskriterien für die Aufnahme in die Studie waren das Vorliegen einer angeborenen oder durch exogene Faktoren wie z.B. operative Maßnahmen verursachten Wirbelsäulendeformität. Um alters- und geschlechtsspezifischen Schwankungen gerecht zu werden und diesbezügliche Referenzwerte zu erstellen, erfolgte die Einteilung des Kollektivs in vier Altersgruppen: 20-30 Jahre, 30-40 Jahre, 40-50 Jahre sowie 50-60 Jahre. Ausschlüsse aufgrund von nationaler oder ethnischer Herkunft waren nicht erforderlich, da alle Probanden der kaukasischen Ethnie entstammten. Die Zuordnung zu den Fallgruppen gesund oder pathologisch erfolgte durch den untersuchenden Radiologen. Die klinischen und funktionstopometrischen Untersuchungen

erfolgten blind ohne Kenntnis des MRT-Befundes, bzw. des topometrischen Befundes. Dieser war auch der Versuchsperson nicht bekannt.

Die gesunde Versuchsgruppe setzte sich aus 25 männlichen und 8 weiblichen Probanden mit einem durchschnittlichen Alter von 29 Jahren ($\pm 7,15$; 23-53 Jahre) zusammen. Die pathologische Versuchsgruppe bestand aus 24 männlichen und 7 weiblichen Versuchspersonen. Das durchschnittliche Alter betrug 37 Jahre ($\pm 11,7$; 25-60 Jahre). Die Altersverteilung des Gesamtkollektives (Mittelwert = 33,4 Jahre; Median = 28,5 Jahre) wird in *Abbildung 4.1* graphisch dargestellt. Die zusätzlich durchgeführte Anamnese diente der Identifizierung und Quantifizierung wirbelsäulenmobilitätsbeeinflussender Faktoren. Untersucht wurden der Einfluss von Alter, Geschlecht, Messfrequenz (10 Hz-100 Hz), Beruf, Belastung und Rückenschmerzen auf die ermittelte Wirbelsäulenbeweglichkeit der Wirbelsäulensegmente BWK12-SWK1.

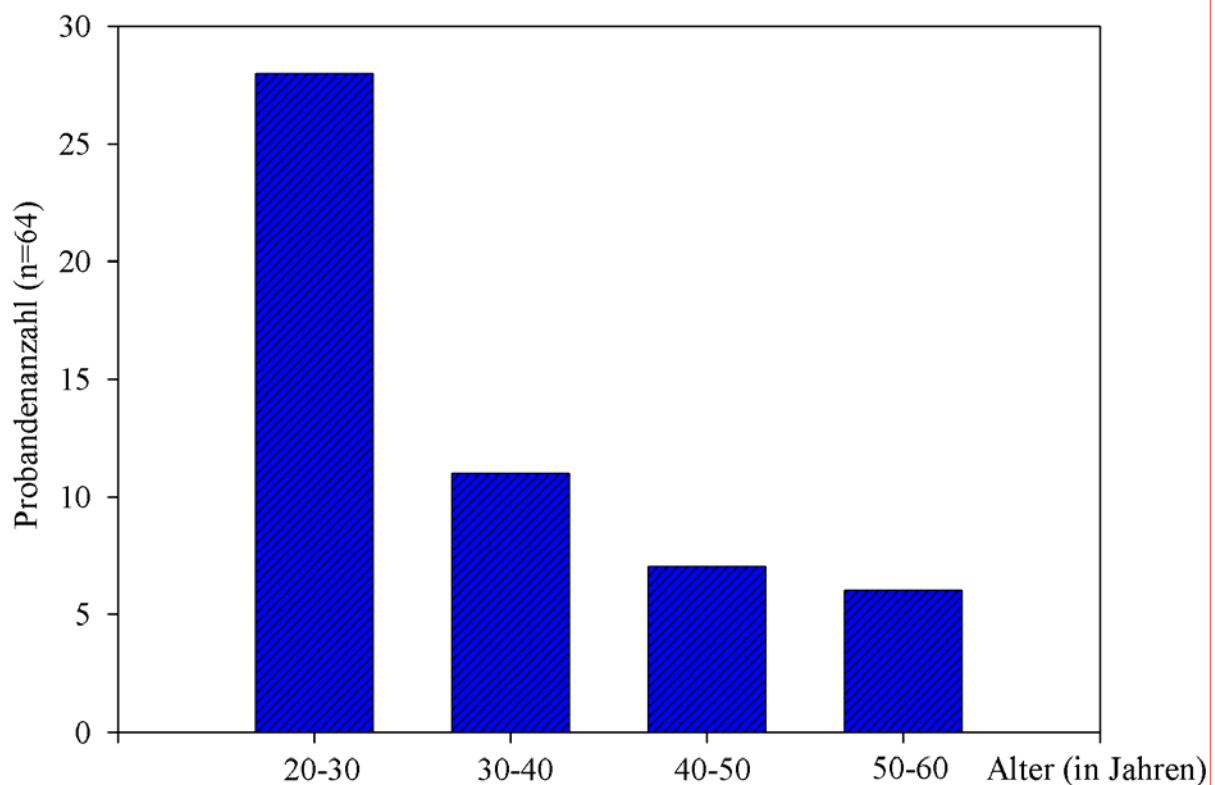


Abb. 4.1: Altersverteilung des Gesamtkollektives (n=64).

4.2.1 Fragebogen und Anamnese

Aufgrund ihrer weiten Verbreitung und globalen Einsetzbarkeit (von Korff et al. 2000) sowie der größten möglichen Validität (Lurie 2000) wurden zur Einschätzung der subjektiven Schmerzstärke die Visuelle Schmerz-Analog-Skala(VAS) und zur Beurteilung des Einflusses von Rückenschmerzen auf das alltägliche Leben der Oswestry Disability Index (ODI) in der deutschen Version 2.0 angewendet. Zusätzliche Parameter wurden durch einen projekteigenen Fragebogen ergänzt, der auf die spezifische Fragestellung der Studie einging. Hierbei wurden besonders Kriterien berücksichtigt, die eventuell Einfluss auf die Entwicklung eines individuellen Bewegungsmusters der Wirbelsäule haben, wie z.B.: Rechts- oder Linkshändigkeit, berufliche Exposition, spezifische funktionelle Rückenbeschwerden, allgemeiner Gesundheitszustand, Schmerzstärke, Arbeitsunfähigkeit oder familiäre Veranlagung. Außerdem erfolgte eine Erfassung von Parametern, die an der Modifikation der Schmerzwahrnehmung mit beteiligt sind wie z.B.: Medikamenteneinnahme, bisherige Therapieversuche, Trainingszustand oder regelmäßige Gymnastikübungen.

4.2.2 Visuelle Schmerz-Analog-Skala (VAS)

Die Visuelle Analog Skala (VAS) diente der Erfassung der subjektiven Rückenschmerzstärke zum Zeitpunkt der Untersuchung. Die VAS liefert gut reproduzierbare, valide Resultate in der Selbsteinschätzung von Schmerzen und ist durch zahlreiche Studien validiert (Collins et al. 1997, Triano et al. 1993). Der Proband wurde hierbei aufgefordert, seine subjektive Schmerzstärke mit einer einem Rechenschieber ähnlichen Schiebeskala visuell darzustellen. Das Spektrum reichte von 0 = kein Schmerz bis 10 = maximal vorstellbarer Schmerz. Zusätzlich erfolgte eine Unterteilung in Schmerzstärke zum Untersuchungszeitpunkt sowie maximaler und minimaler Schmerzstärke während der letzten 4 Wochen. Die in den *Abbildungen 4.2.1 und 4.2.2* dargestellte VAS-Skala stellt exemplarisch den Zustand der Skala bei Ausgangsposition sowie nach Einstellung eines subjektiv empfundenen Schmerzes der Stärke 3 dar.

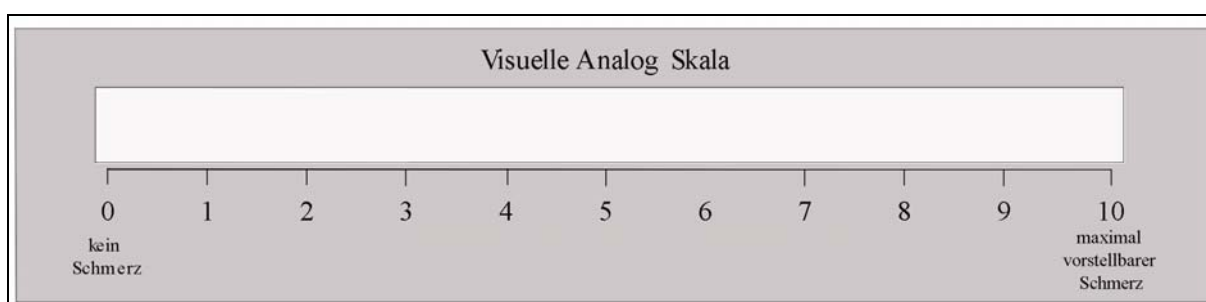


Abb. 4.2.1: Die Visuelle Schmerz-Analog-Skala im Ausgangszustand: Die Selbsteinschätzung der subjektiv empfundenen Schmerzstärke erfolgt über einen Schieberegler, der zwischen 0 (= kein Schmerz) und 10 (= maximal vorstellbarer Schmerz) frei wählbar eingestellt werden kann.

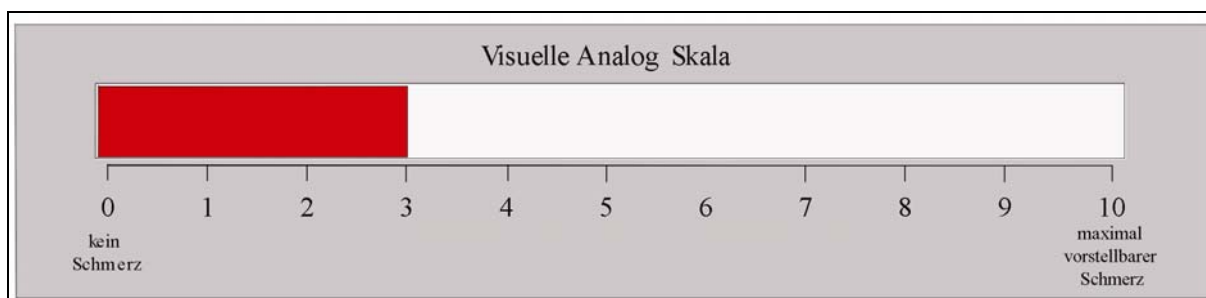


Abb. 4.2.2: Der Zustand der Visuellen Schmerz-Analog-Skala bei einer vom Proband empfundenen Schmerzstärke von 3.

4.2.3 Oswestry Disability Questionnaire (ODQ)

Der Einfluss von Rückenschmerzen auf das tägliche Leben wurde durch den Oswestry Disability Questionnaire (ODQ) Version 2.0 erfasst. Die ursprüngliche Version wurde als Selbsteinschätzungstest in England entwickelt (Fairbank et al. 1980). Seither wurde er in über 450 klinischen Rückenschmerzstudien verwendet und verbessert (Fairbank 1995). Er besticht vor allem durch seine Validität (Triano et al. 1993) sowie seine hohe Test-Retest-Reliabilität (Fairbank und Pynsent 2000), und hat sich als einfaches Instrument zur Differenzierung des Rückenschmerzklientels in vielen Untersuchungen bewährt (Vogt 2001, Petrovitch et al. 2000). Durch gestörte Wirbelsäulenfunktion verursachte Einschränkungen des Alltags werden anhand der zehn Kriterien: Schmerzstärke, eigenhändige Körperpflege, Heben von Gewichten, Gehstrecke, Sitzen, Stehen, Schlafen, Sexualleben, soziale Kontakte und Mobilität erfasst (Anhang 9.1). Zu jedem der zehn abgefragten Kriterien werden dem Patienten sechs mögliche Antworten vorgegeben wobei die erste mögliche Antwort als 0% gewertet wird, die zweite als 2%, die dritte als 4%, die vierte als 6%, die fünfte als 8% und die letzte mit 10% in das bewertende Ranking eingeht. Die Ergebnisse aller Kriterien werden addiert und als Oswestry Disability Index (ODI) auf einer Skala von 0-100% quantitativ dargestellt, wobei 0% = keine Einschränkung und 100% = vollständige Behinderung symbolisieren (Bombardier 2000). Wie in Tabelle 4.1 dargestellt, erfolgte die Einteilung des Kollektives anhand eines errechneten Scores von 0-10% als keine Einschränkung, von 10-30% als leichte Behinderung, von 30-50% als mäßige Behinderung, von 50-70% als schwere Behinderung und oberhalb von 70% als vollständige Behinderung (Fairbank 1995).

Tabelle 4.1: Beurteilung der Beeinträchtigung des täglichen Lebens durch den ODI

ODI in Prozent	Beeinträchtigung des täglichen Lebens
0-10 %	keine Einschränkung
10-30%	leichte Behinderung
30-50%	mäßige Behinderung
50-70%	schwere Behinderung
70-100%	vollständige Behinderung

4.2.4 Orthopädischer Basisstatus

Um die Vergleichbarkeit der Ergebnisse mit anderen Studien zu gewährleisten, wurde ein orthopädischer Basisstatus erhoben, der die Parameter Größe, Gewicht, Lordose, Skoliose, Beckenschiefstand, Beinlängendifferenz und segmentale Blockierungen erfasste. Die Gesamtbeweglichkeit der Wirbelsäule wurde mit dem Schober-Test beurteilt. Das Vorliegen von Sensibilitäts- oder Reflexausfällen, Kennmuskelparesen, radikulärer Schmerzsymptomatik sowie eine Beinlängendifferenz von mehr als 1cm führten zum Ausschluss des Probanden aus der Studie.

4.3 Magnetresonanztomographie (MRT)

Die Magnetresonanztomographie ist bei gleicher Spezifität (Layer et al. 1998) im Vergleich zu klassischen bildgebenden Verfahren wie der CT-Myelographie aufgrund des höheren Weichteilkontrastes trotz etwas schlechterer Beurteilung der Wirbelkörper das Referenzverfahren für die Beurteilung degenerativer Prozesse der Bandscheiben und ligamentären Strukturen der Wirbelsäule. Im Rahmen der Diagnostik wurden mit einem 1,5 T Kernspintomographen (Vision®, Siemens) mit einer Wirbelsäulenspule T1 und T2 gewichtete TSE-Sequenzen in sagitaler, coronarer und axialer Schnittführung in 3 mm-Schichten ohne gap angefertigt. Die Befundung wurde durch zwei in der muskulo-skelettalen MRT-Diagnostik erfahrene Radiologen durchgeführt. Die radiologische Beurteilung erfolgte nach der in Tabelle 4.2 skizzierten Klassifizierung von Bandscheibendegenerationen nach Pearce (Pearce et al. 1991), die eine Modifizierung der Einteilung nach Modic darstellt (Modic et al. 1988). Jedes Segment von BWK12-LWK1 bis LWK5-SWK1 wurde dabei auf vorliegende degenerative Veränderungen untersucht und kategorisch in gesund, Bandscheibenvorwölbung (Protrusion) und Bandscheibenvorfall (Prolaps) unterteilt. Als Indikatoren wurden hierbei die Struktur des Nucleus, die Höhe des Bandscheibenfachs, die Differenzierung zwischen Nucleus und Anulus und die Wasserbindungskapazität des Bandscheibengewebes anhand der Signalintensitätsminderung beurteilt.

Tabelle 4.2: Klassifizierung degenerativer Veränderungen der Bandscheiben nach Pearce (Pearce et al. 1991)

Grad	Struktur des Nucleus	Nucleus / Anulus Differenzierung	Signalintensität des Nucleus in T2	Höhe des Bandscheibenfachs
I	homogen weiß	scharf begrenzt	hyperintens	normal
II	inhomogen (evtl. streifig)	scharf begrenzt	hyperintens	normal
III	inhomogen (grau)	unscharf begrenzt	mäßig	normal bis leicht vermindert
IV	inhomogen grau bis schwarz	verwaschen	mäßig bis hypointens	normal bis mäßig vermindert
V	inhomogen schwarz	verwaschen	hypointens	gestauchtes Bandscheibenfach

Anhand von der in Tabelle 4.2 dargestellten Einteilung nach Pearce (Pearce et al. 1991) wurde jedes Segment von BWK12-LWK1 bis LWK12-SWK1 auf vorliegende degenerative Veränderungen untersucht und kategorisch in gesund, Bandscheibenvorwölbung (Protrusion) und Bandscheibenvorfall (Prolaps) unterteilt. Als Indikatoren dienten hierbei die Struktur des Nucleus, die Höhe des Bandscheibenfachs, die Differenzierung zwischen Nucleus und Anulus und die Wasserbindungskapazität des Bandscheibengewebes.

4.4 Topographische Wirbelsäulenanalyse

Die in *Abbildung 4.3* schematisch dargestellte Ultraschall-3D-Funktionstopometrie ist ein ultraschallbasiertes Verfahren zur Funktionsuntersuchung der Wirbelsäule, das die Bestimmung der segmentalen Beweglichkeit der Wirbelsäulensegmente BWK12-SWK1 mit einer Messrate von bis zu 100 Hz ermöglicht. Das Meßsystem arbeitet mit einer Winkelmessgenauigkeit von $\pm 0,5$ Grad bei einer Ortsauflösung von 0,1 mm. Die Methode basiert auf einer Laufzeitmessung der Ultraschallsignale, die von zehn auf der Haut des Patienten aufgeklebten Mikrofonen empfangen werden. Diese können vom Computer mit einer Frequenz von bis zu 100 Hz abgetastet und durch trigonometrische Berechnung in absolute dreidimensionale Raumkoordinaten umgesetzt werden. Als Signalgeber dienen drei an einem Stativ befestigte Ultraschallsender. Erfasst werden nicht die Bewegungen der Wirbelkörper selbst, sondern die von der Wirbelsäule auf die umgebenden Weichteilstrukturen und die Haut übertragenen Bewegungsmuster.

Das verwendete Zebris CMS-HS-System® (Zebris medical, Tübingen) wurde in vorangegangenen Studien bezüglich Spezifität und Sensitivität im Vergleich zur Röntgenfunktionsuntersuchung hinreichend validiert (Petrovitch et al. 2001b) und stellt eine gute Alternative zu dieser bislang als Goldstandard in der Wirbelsäulenfunktionsdiagnostik geltenden Methode dar (Petrovitch et al. 2001a).

Die erfassten Markerpositionen lassen einen Rückschluss auf die Wirbelkörperposition und somit auf die intersegmentale Beweglichkeit zu, wie in *Abbildung 4.4* am Beispiel einer auf 3 Markern basierenden Messung verdeutlicht wird. Auch bezüglich der Intrarater-Retest-Reliabilität und der Interrater-Retest-Reliabilität der Messmethode konnte von mehreren Autoren eine gute bis exzellente Übereinstimmung nachgewiesen werden (Dvir und Prushansky 2000, Portscher et al. 2000, Vogt et al. 2000, Schreiber et al. 1998a).

Um die Mobilität eines Segmentes zu ermitteln sind mindestens drei Marker erforderlich, die durch virtuelle Linien verbunden werden. Die Bestimmung der segmentalen Beweglichkeit erfolgt mittels der vektoriellen Winkeländerung der Marker. Da bei einer Messung mit zehn Markern zwei als Referenzmarker dienen, erhält man aus den restlichen acht Markern sechs Winkel, die die intersegmentale Beweglichkeit der Wirbel BWK12-SWK1 repräsentieren. Durch kontinuierliche Positionsbestimmung der Marker sind dynamische Winkelveränderungen erfassbar. Hierbei muss beachtet werden, dass diese dynamische Untersuchungsmethode nur die Positionsveränderungen der Marker und somit der

bestimmbaren Winkel und Rotation während einer durchgeführten Übung erfasst. Die bei Untersuchungsbeginn in Neutralstellung bestehenden Winkel werden bei Messbeginn als null Grad definiert. Abnormitäten der Wirbelsäulenhaltung wie Skoliose, verstärkte Lordose oder Kyphose mit der damit verbundenen Abweichung vom Normalwinkel oder von der Normalposition entgehen der Messung. Durch die Platzierung zweier Referenzmarker auf der Spina iliaca posterior superior kann das Ausmaß der segmentalen Bewegung auch in Relation zur Beckenbewegung dargestellt werden.

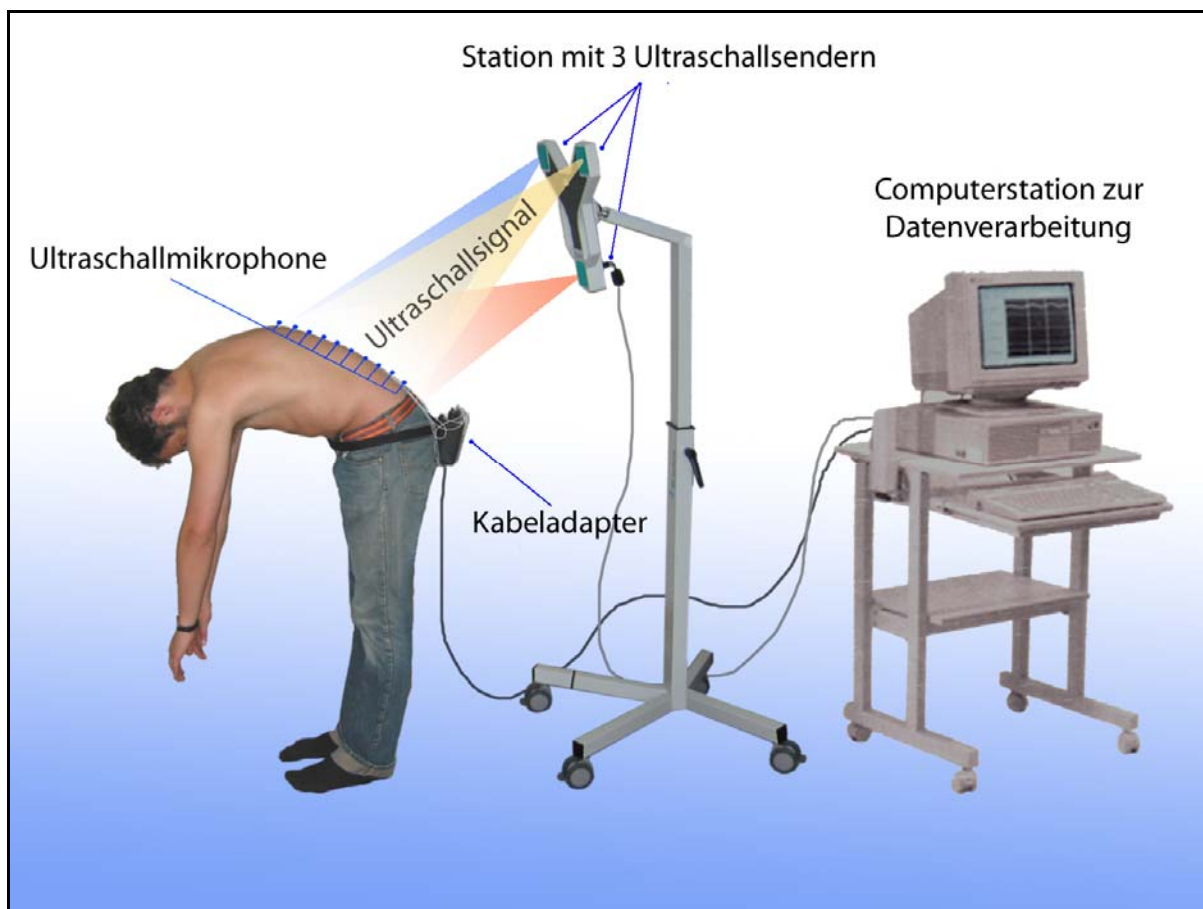


Abb. 4.3: Schematische Darstellung der Versuchsanordnung: Das verwendete Zebris© HS-System basiert auf der Laufzeitmessung der von der Sendestation ausgestrahlten Ultraschallsignale, die von zehn auf der Haut des Patienten aufgeklebten Mikrofonen empfangen werden. Diese können vom Computer durch trigonometrische Berechnung in absolute dreidimensionale Raumkoordinaten umgesetzt werden, was eine Positionsbestimmung der Mikrofone mit einer Frequenz von bis zu 100 Hz bei einer Winkelmessgenauigkeit von $\pm 0,5$ Grad und einer Ortsauflösung von 0,1 mm ermöglicht. Durch den Messcomputer erfolgt simultan zum Untersuchungsablauf eine Erfassung der von der Wirbelsäule auf die umgebenden Weichteilstrukturen und die Haut übertragenen Bewegungsmuster, wodurch eine Bestimmung der Bewegung und Position der einzelnen Wirbelkörper zueinander ermöglicht wird.

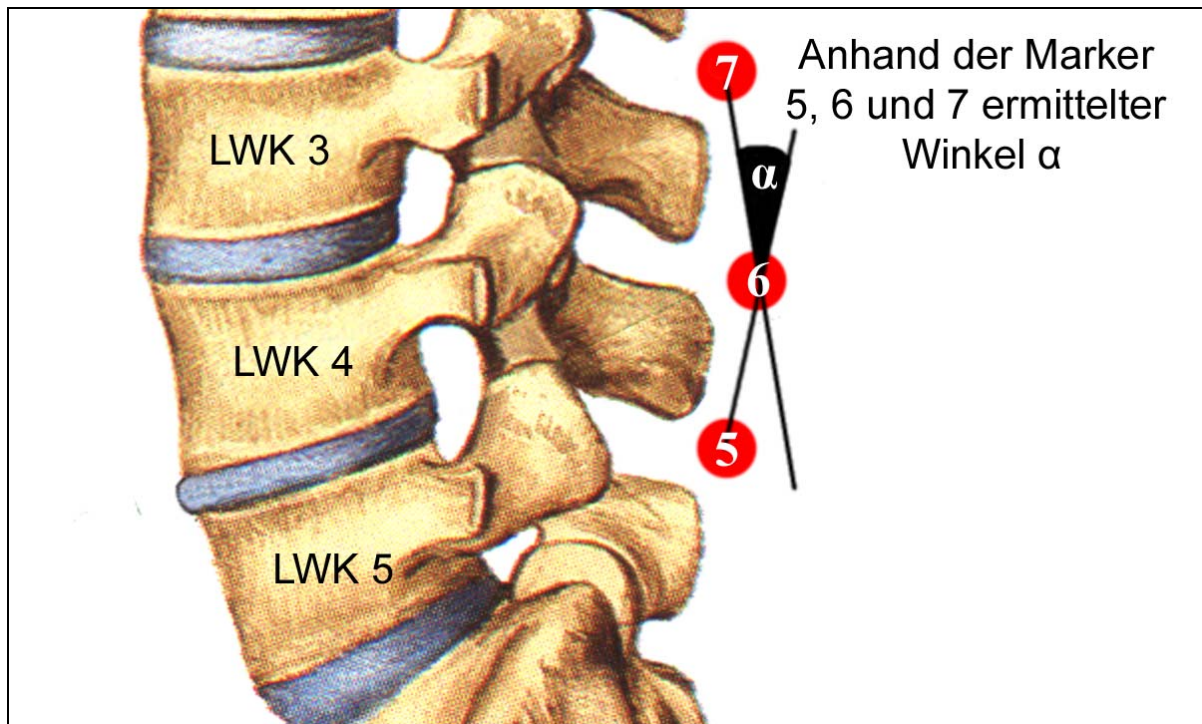


Abb. 4.4: Ultraschalltopometrische Ermittlung der segmentalen Mobilität am Beispiel des Segmentes LWK3-LWK4 (Darstellung modifiziert nach Sobotta (Sobotta 1993)). Während des Übungsablaufes verändert sich die Stellung der Wirbelkörper LWK3 und LWK4 zueinander. Diese Positionsänderung überträgt sich auf die umgebenden Weichteilstrukturen und die Haut, wo sie durch die Veränderung der Oberflächenmarkerposition zueinander gemessen werden kann. An der Berechnung der Beweglichkeit des Segmentes LWK3-LWK4 sind die in der Abbildung als 5, 6 und 7 gekennzeichneten US-Marker beteiligt. Die Bestimmung des Winkels α (schwarze Markierung) ergibt sich aus den verbindenden Geraden zwischen den Markern 5 und 6 sowie 6 und 7. Die an der Körperoberfläche bestimmte Winkeländerung erlaubt die Beurteilung der intersegmentalen Beweglichkeit im betreffenden Segment (hier exemplarisch LWK3-LWK4). Die Angabe der Mobilität erfolgt in Winkelgrad. (Darstellung modifiziert nach Sobotta (Sobotta 1993)).

4.4.1 Markerpositionierung

Um eine einheitliche Positionierung der Ultraschallmikrofone zu gewährleisten, wurden die Empfänger in leichter Anteflexionsstellung positioniert. Zudem wird das Risiko des Verrutschens oder Abfallens der Marker während des Übungsablaufes minimiert. Durch Verwendung eines Kabeladapters und das seitliche Fixieren der zuführenden Kabel wird ein Abschwächen oder Ausblenden der Ultraschallsignale durch Verlegung des Signalübertragungsweges während der Flexionsbewegung verhindert. Um Orientierungsfehler beim Aufkleben der Elektroden zu vermeiden, wurde zunächst mit der Markierung des Überganges LWK4-LWK5 begonnen. Dessen Position ist durch Kontrolle des Standes der oberen Begrenzung der Beckenschaufeln (Crista iliaca) am sichersten bestimmbar (Layher und Sander 1993). Ein mittiger Markierungsbeginn minimiert außerdem Fortleitungsfehler durch segmentales Abrutschen im studienrelevanten Bereich LWK1-SWK1. Aus dieser Position ergeben sich durch Abtasten die restlichen Markerplatzierungen. Dieses Vorgehen wurde auch im Vergleich zum Funktionsröntgen validiert, eine einheitliche und sichere Zuordnung der Marker zu den einzelnen Bandscheibenfächern ist gewährleistet (Petrovitch et al. 2001a), es ergaben sich jedoch häufig Restunsicherheiten im Bereich des thorakolumbalen Überganges. Der Hersteller Zebris® empfiehlt eine Positionierung der Mikrofone zwischen den Dornfortsätzen, da hierbei die Orientierung leichter fällt und somit Fehler durch falsche Positionierung vermindert werden. Diese Vorgehensweise kommt auch der Bestimmung der Mobilität durch den Cobb-Winkel anhand von Funktionsröntgenaufnahmen am nächsten. Die Mikrophone 1 und 2 werden auf der Spina iliaca posterior superior platziert und dienen als Referenzmarker. Abschließend werden die Probanden zum Ausführen des Übungsablaufes aufgefordert. Hierbei werden das Messfeld und die Höhe des Senders nochmals auf den Probanden abgestimmt. Auch Verlegungen oder Zug an den Mikrofonkabeln können so rechtzeitig erkannt und beseitigt werden, um einen möglichst reibungslosen Übungsablauf zu gewährleisten. *Abbildung 4.5* verdeutlicht die Anordnung der Oberflächenmarker in der Studie.

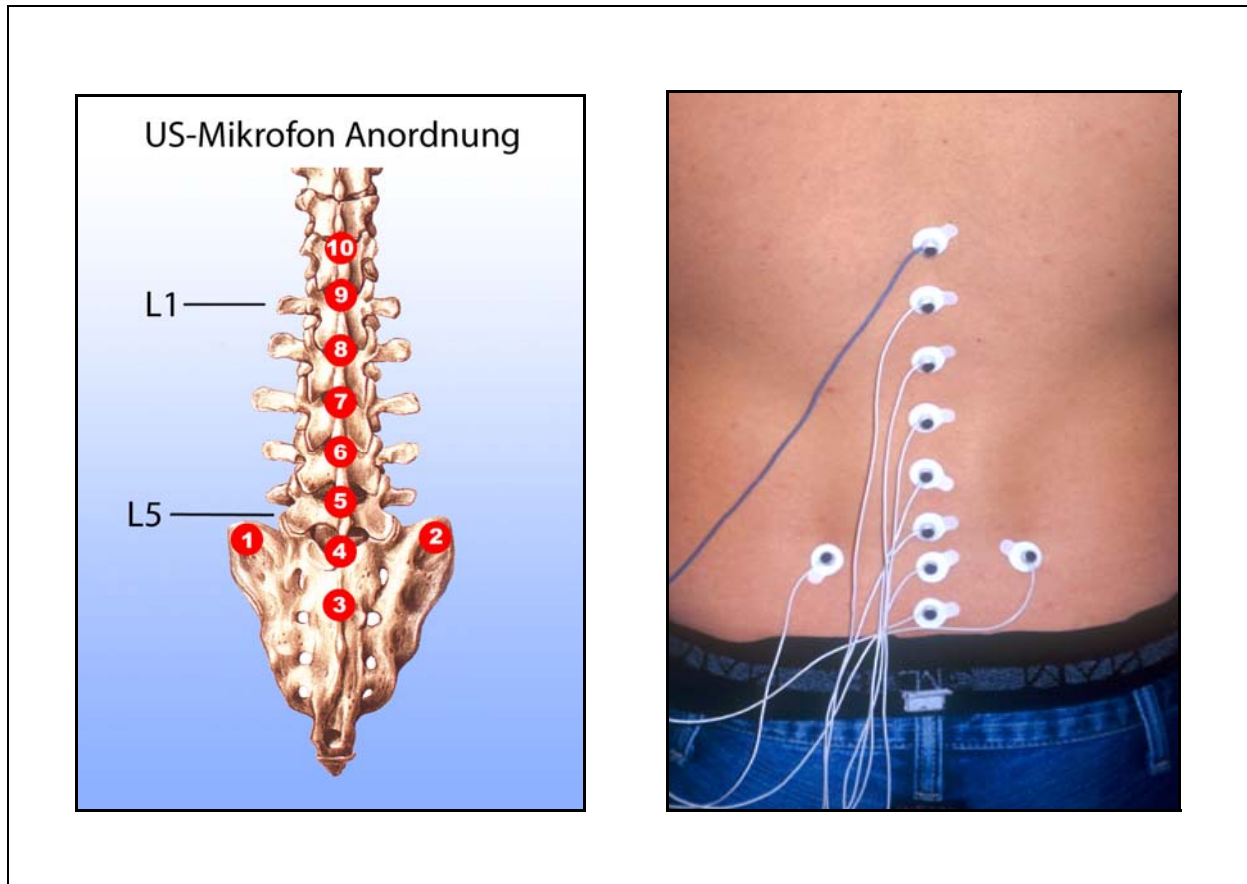


Abb. 4.5: Vergleichende Darstellung der Markerplatzierung am Modell (linke Abbildung) und am Probanden (rechte Abbildung). Die Platzierung der Mikrofone erfolgt zwischen den Dornfortsätzen der Wirbelkörper TH11 bis S2 und ermöglicht so die Erfassung der Position und Bewegung der Wirbelsäule von TH12 bis S1. Die Mikrofone 1 und 2 werden auf der Spina iliaca posterior superior platziert und dienen als Referenzmarker (linke Darstellung modifiziert nach Sobotta (Sobotta 1993).

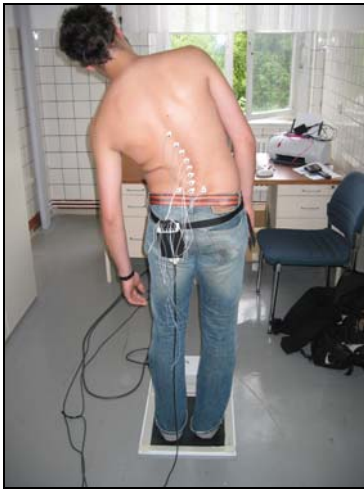


Abb. 4.6: Der Proband führt zur Prüfung der aktiven Beweglichkeit unter Anleitung des Untersuchers eine Lateralflexionsbewegung nach links durch.



Abb. 4.7: Der Proband führt unter Anleitung des Untersuchers eine Lateralflexionsbewegung nach rechts durch.

4.5 Testdurchführung

Die Probanden wurden dazu angehalten, sich in möglichst neutraler und unverkrampfter Haltung barfuss hinzustellen. Diese Nullposition diente auch der Kalibrierung des Messgerätes. Die nun zur Prüfung der aktiven Beweglichkeit durchgeführten Bewegungsabläufe erfolgten langsam aber flüssig und auf Anweisung des Untersuchers. Im Anschluss an eine Trainingsphase wurde jede Bewegung 3-mal durchgeführt und aufgezeichnet um die Auswahl eines messfehlerfreien und möglichst repräsentativen Durchschnittsergebnisses zu gewährleisten.

Die Untersuchung erfolgte stets nach dem Schema Lateralflexion links (Abb. 4.6), Lateralflexion rechts (Abb. 4.7), Anteflexion (Abb. 4.8) und Retroflexion (Abb. 4.9). Die Probanden wurden angewiesen, die Bewegung nur in einem für sie ohne Schmerzen oder Ziehen ausführbaren Intervall durchzuführen. Außerdem sollten die Probanden nach jeder Durchführung in die ihnen als Normalstellung erscheinende Haltung zurückkehren.



Abb. 4.8: Der Proband führt unter Anleitung des Untersuchers mit durchgestreckten Knien eine Anteflexionsbewegung durch.



Abb. 4.9: Der Proband führt unter Anleitung des Untersuchers mit durchgestreckten Knien eine Retroflexionsbewegung durch.

Der Untersucher achtete auf die Einhaltung der zu messenden Bewegungsachse, um eventuelle Dreh- oder Ausweichbewegungen zu erkennen und die Probanden rechtzeitig zum Korrigieren der Bewegung anzuleiten. Der Bewegungsablauf wurde mit durchgestreckten Knien durchgeführt, um ein Abkippen des Beckens nach hinten zu verhindern. Besonders bei der Durchführung der Retroflexion ist eine starke Abweichung der Position der Marker durch die Bildung von Hautfalten möglich, was deren diagnostische Bewertung einschränkt. Da jedoch ein Mindestmaß an Retroflexion für die Beurteilung der Beweglichkeit des Einzelsegments essentiell ist, wurde dieser Übungsabschnitt durch den Untersucher kontrolliert bis zum Zeitpunkt minimaler Faltenbildung durchgeführt.

4.6 Analyse und Bearbeitung der Rohdaten

Das Analyseprogramm Winspine 1.65 beinhaltet ein Rohdatenbearbeitungsfenster (Abb. 4.10) das eine graphische Darstellung der Messdaten und somit eine visuelle Beurteilung des Messergebnisses unmittelbar nach der Untersuchung ermöglicht. Lässt sich mit den Markern A, B, C und D kein artefaktfreies Messintervall eingrenzen, ist eine sofortige Wiederholung der Untersuchung möglich. Basierend auf den durch den Untersucher ausgewählten Intervallen kann anschließend die Auswertung durch den studienspezifisch erstellten Diagnose-Report erfolgen.

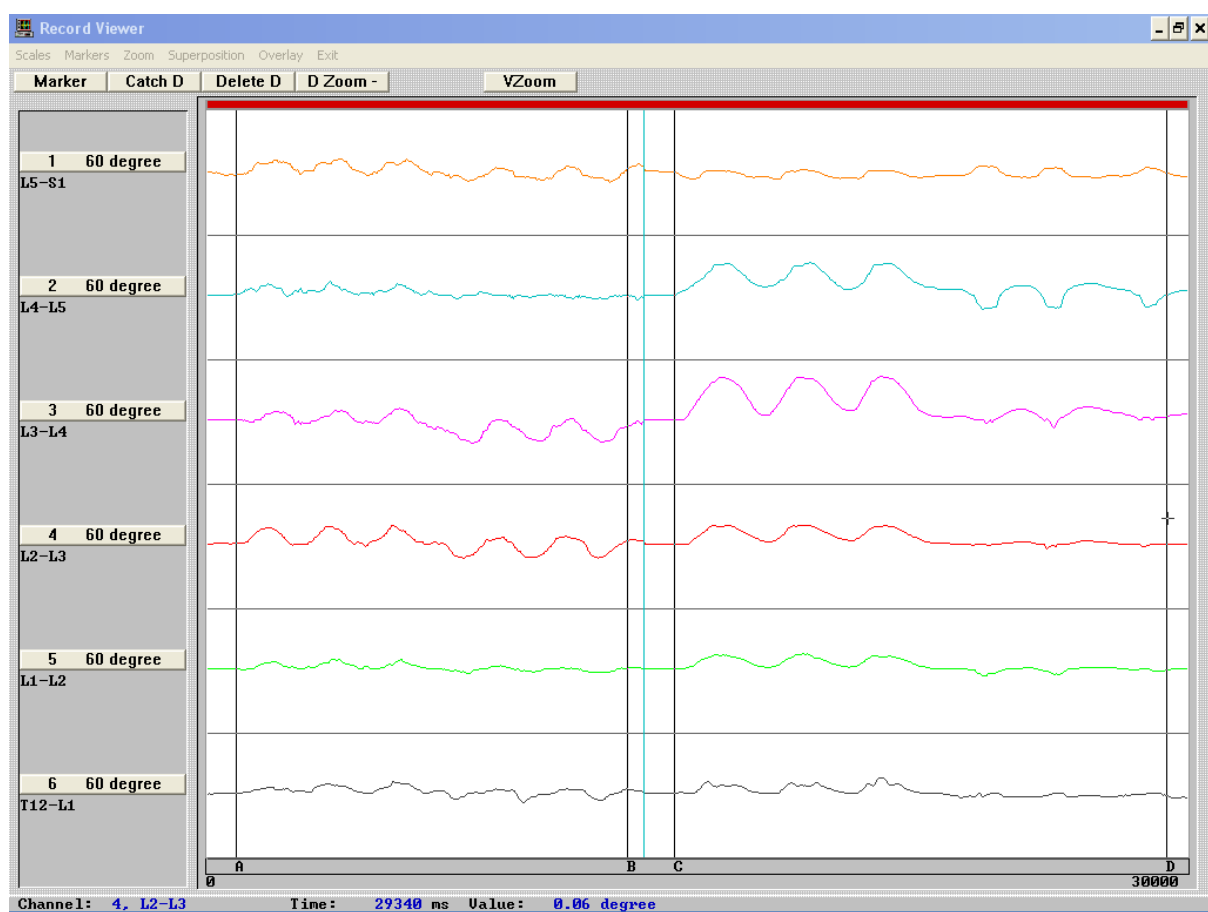


Abb. 4.10: Rohdatenbearbeitungsfenster der Software Winspine 1.65: Die optische Darstellung der Messdaten der einzelnen Wirbelsäulensegmente BWK12-LWK1 bis LWK5-SWK1 erlaubt eine rasche Beurteilung der Qualität der Messdaten und die Auswahl eines messfehlerfreien Intervalls. Beim Auftreten von Messfehlern, die durch die optische Darstellung leicht erkennbar sind ist die sofortige Wiederholung der Messung möglich. Der Bereich zwischen den Markern A und B stellt die Aufzeichnung der Lateralflexion nach links und rechts dar. Durch die dreimalige Wiederholung jedes Bewegungsablaufs sind pro Bewegungsrichtung drei Ausschläge erkennbar. Dies ist auch anhand der zwischen den Markern C und D dargestellten Flexions- und Extensionsbewegung ersichtlich.

4.7 Erstellung und Analyse des Diagnosereports

Die Probanden werden zum Untersuchungsbeginn aufgefordert, sich in möglichst neutraler und unverkrampfter Haltung barfuss hinzustellen. Dieser Ausgangszustand wird als Nullposition definiert, auf der die Ermittlung aller Bewegungsdaten beruht. Durch die während des Untersuchungsablaufs registrierte Winkeländerung jedes Segmentes in Bezug auf die Nullposition erfolgt die Bestimmung der segmentalen Mobilität in beiden Bewegungsachsen. Hierbei wird für die Berechnung jedes Winkels die maximale Winkelabweichung unabhängig vom Untersuchungszeitpunkt gewählt. Die Gesamtmobilität wird durch Addition aller segmentalen Beweglichkeiten ermittelt. Um den Ergebnis-Report für die spezifische Fragestellung der Studie zu optimieren, wurden die nachfolgenden Parameter integriert. Die zusätzliche graphische Darstellung erleichtert die diagnostische Beurteilung der Einzelreports.

4.7.1 Mobilität gesamt (Lateralflexion)

In diesem Abschnitt des Mobilitätsreports wird die Gesamtbeweglichkeit während der Lateralflexion nach links und rechts graphisch und mit Winkelangaben dargestellt. Diese ergibt sich aus der Summe der erfassten Einzelbeweglichkeiten. Im abgebildeten Beispiel (*Abb. 4.11, oben links*) wurde eine laterale Gesamtbeweglichkeit nach links von 27° und nach rechts von 29° ermittelt.

4.7.2 Segmentale Mobilität (Lateralflexion)

Dieser Report stellt das Maximum der erreichten Winkeländerung jedes Einzelsegmentes während der Lateralflexion dar und wurde anhand der maximalen Winkeldifferenz zur Neutralposition bestimmt. In der grafischen Darstellung (*Abb. 4.11, oben rechts*) wurde für das Segment LWK4-LWK5 eine segmentale Beweglichkeit nach links von 8° und nach rechts von 3° ermittelt.

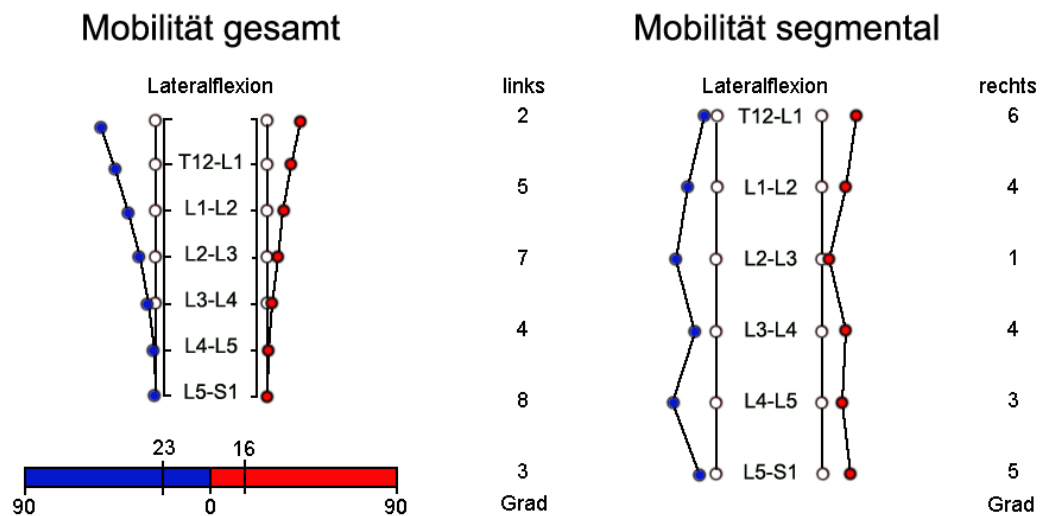
4.7.3 Mobilität gesamt (Anteflexion / Extension)

Hier erfolgt die Darstellung und Berechnung der Gesamtmobilität während Flexions- und Extensionsbewegung. Diese ist definiert als Summe der maximalen Winkeländerungen der erfassten Segmente BWK12-LWK1 bis LWK12-SWK1 in der jeweiligen Bewegungsachse. Der in *Abb. 4.12 (unten links)* dargestellte Report beziffert das Maximum der Flexionsbewegung mit 57° und das der Retroflexionsbewegung mit 19°.

4.7.4 Segmentale Mobilität (Anteflexion / Extension)

Dieser Teil-Report ermöglicht die Darstellung der Maxima der erreichten Winkeländerung jedes Einzelsegmentes während der Flexions- und Extensionsbewegung und ist als maximale Differenz des jeweiligen Segmentes zur Neutralposition definiert. Wesentlich ist hierbei die Erfassung der maximalen Beweglichkeit während der Bewegungsausführung, welche von der in Endposition ermittelten Winkeländerung abweichen kann. Im abgebildeten Beispiel (*Abb. 4.11, unten rechts*) wurde für das Segment LWK4-LWK5 eine segmentale Beweglichkeit nach vorn von 16° und nach hinten von 6° ermittelt. Dieser Report bildet die Grundlage für den als Mobilitäts-Index bezeichneten Auswertungs-Algorithmus und somit die Basis für die diagnostische Beurteilung der ermittelten Bewegungsdaten.

Lateralflexion



Anteflexion / Extension

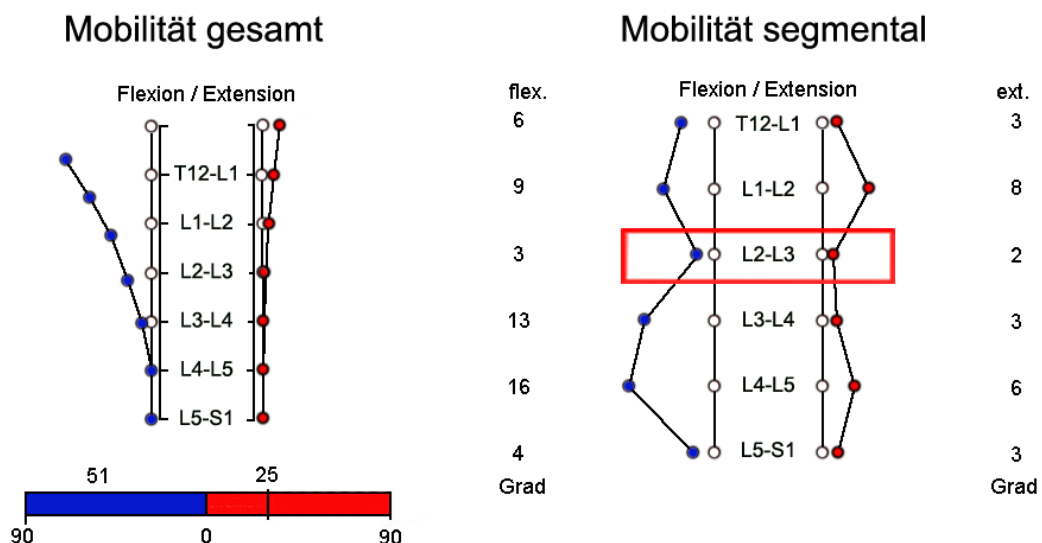


Abb. 4.11: Darstellung des mit Winspine 1.65 erstellten Diagnosereports. Der Report ermöglicht die einfache Beurteilung der gesamten und segmentalen Beweglichkeit des Wirbelsäulenabschnittes BWK12-SWK1. Dabei erfolgt die Angabe der Beweglichkeit der einzelnen Segmente in Grad. Im oberen Abschnitt des Reports erfolgt die Darstellung der gesamten (linker Bereich der Abbildung) sowie der segmentalen Beweglichkeit (rechter Bereich der Abbildung) bei Flexion der Wirbelsäule nach links und rechts (Lateralflexion). Im unteren Abschnitt der Abbildung ist die gesamte (linker Bereich der Abbildung) und segmentale Beweglichkeit (rechter Bereich der Abbildung) der LWS bei Bewegung nach vorne und hinten dargestellt (Anteflexion / Extension). In der Darstellung der segmentalen Mobilität fällt die stark eingeschränkte Beweglichkeit im Funktionssegment LWK2-LWK3 auf (unten rechts, rote Markierung). Eine Beurteilung der segmentalen Bewegungseinschränkung ist erst nach Anwendung des Mobilitätsindex möglich.

4.8 Beurteilung der segmentalen Mobilität

Die Analyse von internationalen Studien zur Ermittlung und Beurteilung der segmentalen Mobilität der lumbalen Wirbelsäule zeigte, dass die Ergebnisse wesentlich von der verwendeten Messmethode und dem Untersuchungsablauf abhängen und daher nur bedingt miteinander vergleichbar sind. In einer Vorstudie zur Erprobung der Untersuchungsmethode wurden daher verfahrensspezifische physiologische Referenzwerte ermittelt (Dörflinger et al. 2003) (siehe hierzu S.51-52, Tab. 6.1 und Tab. 6.2).

Um die Beurteilung der segmentalen Beweglichkeit angesichts großer individueller Unterschiede der Gesamtbeweglichkeit der Testpersonen zu ermöglichen, erfolgten die Angaben zur segmentalen Beweglichkeit hierbei wie in Tabelle 4.3 dargestellt nicht in Winkelgrad, sondern als Prozentanteil der Gesamtbeweglichkeit des Bereiches BWK12-SWK1.

Tabelle 4.3: Ultraschalltopometrisch ermittelter Anteil der segmentalen Bewegung an der Gesamtbeweglichkeit der Wirbelsäule im Bereich BWK12-SWK1 in Prozent.

Segment	Flexion + Extension	Lateral flexion (links + rechts)
BWK12-LWK1	9,2%	14,4%
LWK1-LWK2	16,1%	17,3%
LWK2-LWK3	19,6%	18,9%
LWK3-LWK4	22,6%	20,5%
LWK4-LWK5	18,3%	13,3%
LWK5-SWK1	14,2%	15,6%

Tabelle 4.3 stellt den ultraschalltopometrisch ermittelten Anteil der physiologischen segmentalen Beweglichkeit an der Gesamtbeweglichkeit der Wirbelsäule im Bereich BWK12-SWK1 in Prozent dar. Hierbei wird links die segmentale Beweglichkeit als Summe aus Flexions- und Extensionsbeweglichkeit abgebildet. Rechts wird die Beweglichkeit bei der Lateralflexion dargestellt. Alle Angaben wurden für die aktive Beweglichkeit ermittelt und sind für die Messmethode spezifisch.

Aus den Ergebnissen wurde ersichtlich dass die prozentuale Beteiligung der Einzelsegmente individuell schwanken und in Einzelfällen um bis zu 50% vom Referenzwert abweichen kann. Wie in Tabelle 4.4 abgebildet, wurde der Cut-Off-Wert zur Diagnose einer segmentalen Hypomobilität daher bei 50% des physiologischen segmentalen Referenzwertes festgelegt.

Tabelle 4.4: Mobilitätsindex

Segment	Flexion + Extension	Cut-Off-Wert
BWK12-LWK1	9,2%	<4,6%
LWK1-LWK2	16,1%	<8%
LWK2-LWK3	19,6%	<9,8%
LWK3-LWK4	22,6%	<11,3%
LWK4-LWK5	18,3%	<9,1%
LWK5-SWK1	14,2%	<7,1%

In Tabelle 4.4 erfolgt die Darstellung des Anteils der physiologischen segmentalen Beweglichkeit an der Gesamtbeweglichkeit der Wirbelsäule im Bereich BWK12-SWK1 in Prozent. Als Hypomobilität wurde eine Einschränkung des segmentalen Bewegungsausmaßes auf weniger als 50% der physiologischen Beweglichkeit im beurteilten Segment definiert. In der rechten Spalte erfolgt die Angabe dieses Cut-Off-Wertes für das entsprechende Segment. Beispielsweise stellt somit eine ermittelte Mobilität im Segment LWK4-LWK5 von weniger als 9,1% der Gesamtbeweglichkeit einen pathologischen Befund dar.

Die in Tabelle 4.4 vorgestellten, als Basis für die Anwendung des als „Mobilitätsindex“ bezeichneten Algorithmus dienenden Referenzwerte, sind für die Messmethode spezifisch und nur für die Mobilitätsbeurteilung bei aktiv durchgeführter Bewegung anwendbar. Für die korrekte Anwendung des beschriebenen Algorithmus ist ein auf Flexion und Extension bezogenes Bewegungsausmaß der Wirbelsäule von insgesamt mindestens 45° erforderlich. Zugrunde liegen die durch den **„segmentale Mobilität Report“** erfassten Maxima der gemessenen Winkeländerung. Nach Addition der ermittelten segmentalen Maxima von Flexions- und Extensionsbewegung kann die bewegungsachsenspezifische Mobilität jedes Einzelsegmentes und deren Anteil in Prozent an der ebenfalls erfassten Gesamtbeweglichkeit im Bereich BWK12-SWK1 bestimmt werden. Die ebenfalls erfassten Winkelmaxima der Lateralflexion gehen nicht in den Index ein.

4.9 Datenauswertung

Die Erfassung und statistische Verarbeitung aller weiteren Studienrelevanten Daten, die aus Fragebögen, Rückenschmerzscore und orthopädischem Basisstatus gewonnen wurden, erfolgte mit dem Statistikprogramm SPSS 11.5. Um eine Aussage bezüglich der Korrelation der unterschiedlichen Parameter zur ermöglichen, erfolgte die bivariate Analyse der Daten anhand des Korrelationskoeffizienten nach Pearson, Spearman-Rho und Kendall-Tau-b, die die Bestimmung von Mittelwert, Standardabweichung, Kovarianz und Signifikanzniveau beinhalten. Für die Irrtumswahrscheinlichkeit aller statistischen Tests wurden 5% angenommen.

5 Ergebnisse

31 Probanden wurden durch die untersuchenden Radiologen aufgrund der Diagnose einer degenerativen Veränderung der Bandscheiben der lumbalen Wirbelsäule der pathologischen Versuchsgruppe zugeordnet. Die gesunde Versuchsgruppe bestand aus 33 Probanden.

5.1 Visuelle Schmerz-Analog-Skala (VAS)

Die Probanden der pathologischen Versuchsgruppe gaben Rückenschmerzen mit einer Durchschnittsstärke von 2,5 auf der Skala an. Die Probanden der gesunden Versuchsgruppe gaben eine durchschnittliche Schmerzstärke von 0,6 an. Dies entspricht, wie in Tabelle 5.1 veranschaulicht wird, bei beiden Gruppen einer geringen Schmerzstärke (Jensen MP et al. 2003, Collins et al. 1997). Während der Erfassung und Auswertung war der bildgebende Befund weder dem Untersucher noch dem Proband bekannt.

Tabelle 5.1: Beurteilung der Schmerzstärke durch die Visuelle Schmerz-Analog-Skala (VAS)

VAS	Schmerzstärke
0 - 0,4	kein Schmerz
0,5 - 4,4	geringer Schmerz
4,5 - 7,4	starker Schmerz
7,5 - 10	unerträglicher Schmerz

5.2 ODI (Oswestry Disability Index)

Die subjektiv empfundene Beeinträchtigung des täglichen Lebens durch Rückenschmerzen ergab für die Probanden der pathologischen Versuchsgruppe einen mittleren Oswestry-Score von 1,3%, sowie für die Probanden der gesunden Versuchsgruppe einen mittleren Oswestry-Score von 0,2%. Beide Werte sind nach Definition des Fragebogens, wie in Tabelle 5.2 ersichtlich ist (Fairbank 1995), als keine Beeinträchtigung des Alltagslebens durch bestehende Rückenschmerzen einzustufen. Während der Erfassung und Auswertung war der bildgebende Befund weder dem Untersucher noch dem Proband bekannt.

Tabelle 5.2: Beurteilung der Beeinträchtigung des täglichen Lebens durch den ODI

ODI in Prozent	Beeinträchtigung des täglichen Lebens
0-10 %	keine Einschränkung
10-30%	leichte Behinderung
30-50%	mäßige Behinderung
50-70%	schwere Behinderung
70-100%	vollständige Behinderung

5.3 Messfrequenz

Bei 50 Probanden wurden zusätzlich zur Messfrequenz von 50 Hz weitere Untersuchungen mit 10 Hz, 25 Hz und 100 Hz durchgeführt um einen eventuellen Einfluss der Frequenz auf die Ergebnisse zu überprüfen. Die Marker blieben während des Frequenzwechsels aufgeklebt, um eine Verfälschung der Ergebnisse durch Veränderung der Markerposition zu verhindern. Aufgrund der höchsten Messrate wurden die Ergebnisse der 100 Hz Messung als am zuverlässigsten eingestuft. Die mit den übrigen Messraten erzielten und in Tabelle 5.3 abgebildeten Resultate korrelierten 2-seitig signifikant auf einem Niveau von $p=0,01$. Für die 10 Hz Messung ergab sich für $r=0,92$. Für die 25 Hz Messung konnte ein Korrelationskoeffizient von $r=0,94$ und für die 50 Hz Messung ein Korrelationskoeffizient von $r=0,96$ bestimmt werden. Diese Ergebnisse beziehen sich auf die vorliegende Studie, unter Anwendung des bereits beschriebenen Untersuchungsablaufes. Ein Einfluss der Messfrequenz auf das Untersuchungsergebnis bestand nicht.

Tabelle 5.3: Korrelation der mit verschiedenen Messraten erhobenen Resultate

Messfrequenz		10 Hz	25 Hz	50 Hz	100 Hz
10 Hz	Korrelation nach Pearson	1	0,946(**)	0,954(**)	0,919(**)
	n	50	50	50	50
25 Hz	Korrelation nach Pearson	0,946(**)	1	0,929(**)	0,937(**)
	n	50	50	50	50
50 Hz	Korrelation nach Pearson	0,954(**)	0,929(**)	1	0,956(**)
	n	50	50	50	50
100 Hz	Korrelation nach Pearson	0,919(**)	0,937(**)	0,956(**)	1
	n	50	50	50	50

****** Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

Die mit den übrigen Messraten erzielten und in Tabelle 5.3 abgebildeten Resultate korrelierten 2-seitig signifikant auf einem Niveau von $p=0,01$. Anhand dieser Daten wird ersichtlich dass die Messfrequenz keinen signifikanten Einfluss auf die Ergebnisse hat.

5.4 Individuelle Beweglichkeit

Die in Tabelle 5.4 präsentierten Mittelwerte stellen die durchschnittliche segmentale Beweglichkeit der Segmente BWK12-SWK1 unter Berücksichtigung des Alters und des Geschlechts der Probanden dar. Alle Werte wurden bei aktiver Bewegung der Probanden ermittelt. Bei weiblichen Probanden konnte im Vergleich zu männlichen Probanden ihrer Altersgruppe tendenziell eine etwas größere Beweglichkeit festgestellt werden, die sich allerdings aufgrund der großen Streuung nicht signifikant unterscheidet. Mit steigendem Alter lässt sich eine tendenzielle Verminderung von segmentaler und gesamter Beweglichkeit verzeichnen, für die sich jedoch wegen der kleinen Probandenzahlen keine signifikanten Unterschiede ableiten lassen.

Tabelle 5.4: Mittleres Bewegungsausmaß der Segmente BWK12-SWK1 unter Berücksichtigung von Alter und Geschlecht der Probanden

Alter in Jahren	n	BWK12- LWK1		LWK1- LWK2		LWK2- LWK3		LWK3- LWK4		LWK4- LWK5		LWK12- SWK1		Flex/Ext gesamt	
		Flex.	Ext.	Flex.	Ext.	Flex.	Ext.	Flex.	Ext.	Flex.	Ext.	Flex.	Ext.	Flex.	Ext.
20-30 J. männlich	38	8° +4°	5° +5°	11° +4°	5° +4°	12° +6°	4° +3°	12° +7°	5° +6°	11° +6°	3° +2°	7° +5°	5° +4°	57° +11°	15° +14°
20-30 J. weiblich	22	6° +4°	4° +4°	11° +6°	3° +3°	12° +6°	2° +2°	16° +7°	4° +3°	10° +5°	4° +4°	6° +7°	4° +5°	61° +12°	19° +11°
30-40 J. männlich	16	6° +3°	3° +2°	9° +4°	4° +4°	9° +3°	3° +3°	12° +3°	3° +2°	10° +9°	6° +4°	5° +3°	3° +3°	52° +10°	13° +6°
* 30-40 J. weiblich	8	6° +4°	1° +3°	10° +6°	2° +5°	11° +5°	2° +3°	13° +7°	3° +7°	10° +9°	10° +6°	9° +5°	10° +9°	59° +14°	20° +13°
40-50 J. männlich	11	6° +4°	4° +5°	11° +7°	3° +3°	10° +5°	3° +4°	12° +5°	4° +4°	9° +4°	4° +4°	11° +6°	3° +3°	53° +10°	20° +11°
* 40-50 J. weiblich	1	6°	1°	3°	1°	9°	4°	12°	7°	7°	8°	16°	6°	53°	22°
50-60 J. männlich	6	4° +3°	3° +2°	5° +6°	4° +3°	8° +3°	3° +3°	7° +3°	3° +1°	9° +6°	6° +5°	7° +6°	3° +2°	40° +8°	23° +8°
* 50-60 J. weiblich	1	5°	6°	12°	4°	12°	4°	18°	4°	6°	4°	9°	8°	52°	18°

*Tabelle 5.4: Bei den mit * markierten Gruppen erfolgt aufgrund der zu kleinen Probandenzahl keine weitere Auswertung.*

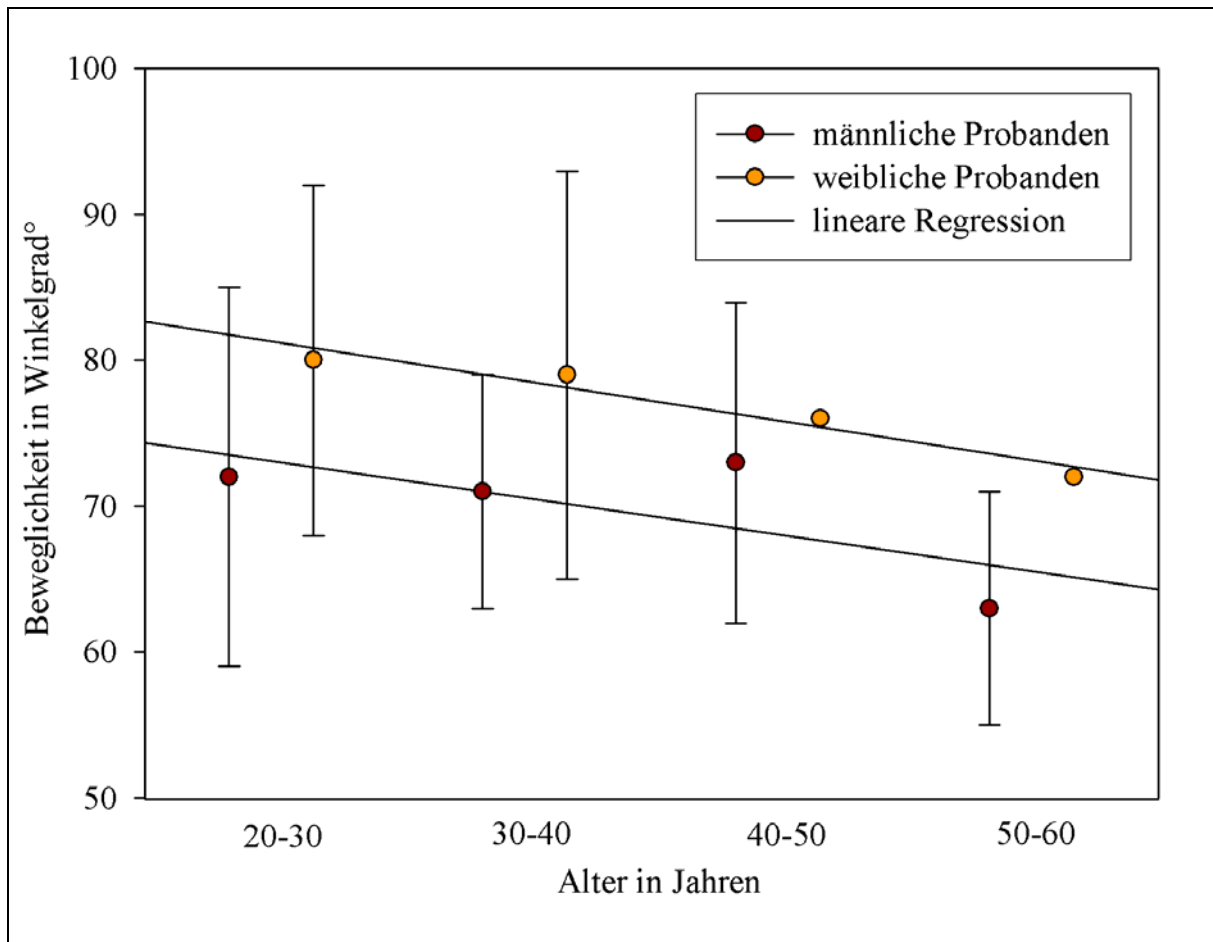


Abb. 5.1: Graphische Darstellung der Streubreite und tendenziellen Entwicklung der Gesamtmobilität anhand von addierter Flexions- und Extensionsbeweglichkeit bei männlichen und weiblichen Probanden in Abhängigkeit deren Alters. Es sind alters- und geschlechtsspezifische Schwankungen feststellbar, die sich jedoch aufgrund der in der großen Standardabweichung erkennbaren individuellen Schwankungen nicht signifikant voneinander unterscheiden.

Abbildung 5.1 stellt graphisch die Streubreite und den Trend der Gesamtmobilität bei steigendem Lebensalter anhand von addierter Flexions- und Extensionsbeweglichkeit dar. Es lassen sich durchaus alters- und geschlechtsspezifische Schwankungen beobachten, die sich jedoch aufgrund der in der großen Standardabweichung erkennbaren individuellen Schwankungen nicht signifikant voneinander unterscheiden.

5.5 Morphologische Diagnostik

Im MRT konnte bei 31 der 64 Probanden eine pathologische Veränderung der Bandscheiben nachgewiesen werden. Dies entspricht einer Prävalenz von 48% im untersuchten Kollektiv. Bei 13 Probanden lag ein einzelner manifester Bandscheibenvorfall vor. Zwei der Probanden wiesen eine einzelne Protrusion auf. Bei neun Probanden wurden multiple degenerative Bandscheibenprozesse unterschiedlicher Ausprägung in mehr als einem Segment diagnostiziert. *Abbildung 5.2* stellt den Einfluss des Alters auf die Inzidenz eines degenerativen Prozesses der Bandscheiben im untersuchten Kollektiv dar.

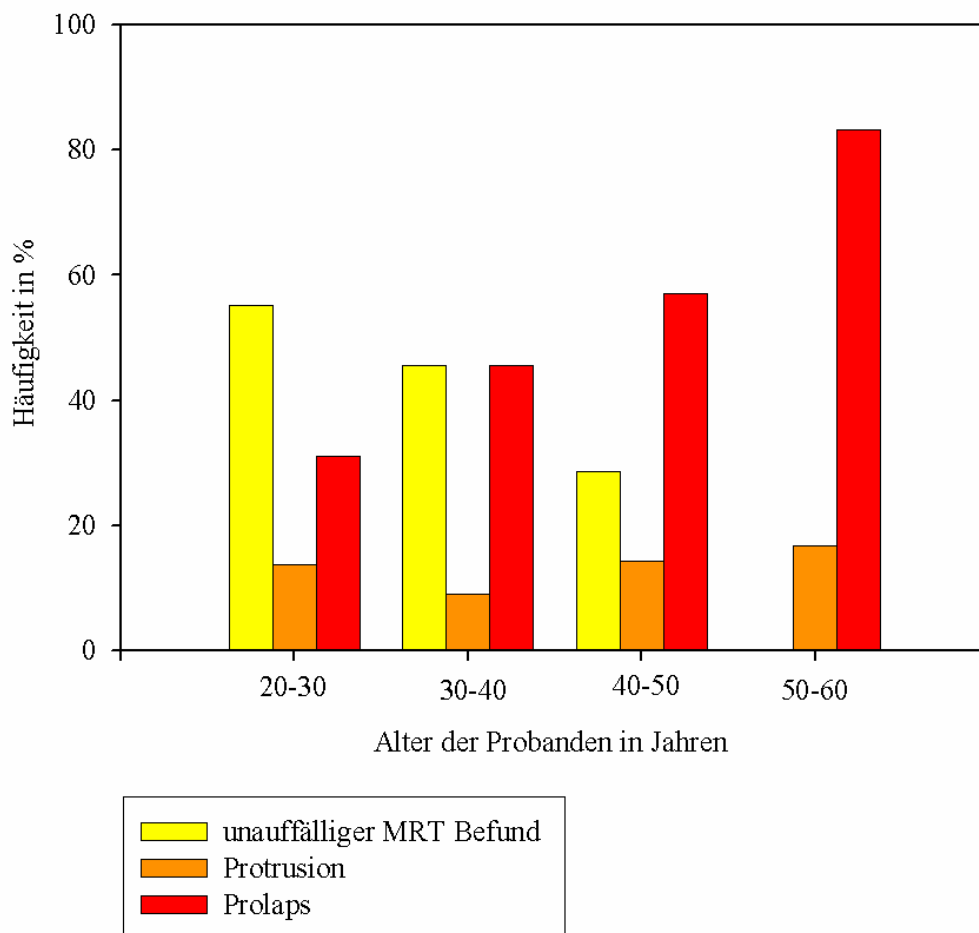


Abb. 5.2: Altersbezogene Häufigkeiten degenerativer Veränderungen der lumbalen Wirbelsäule: Ausschlaggebend für die Einteilung war das Vorliegen mindestens eines degenerativen Prozesses des bezeichnenden Schweregrades. In der Abbildung werden die mit dem Alter zunehmende Inzidenz sowie eine Zunahme des Schweregrades deutlich. Während bei den 20-30 jährigen noch in über 50 % der Fälle ein unauffälliger MRT-Befund festgestellt werden konnte, wurden in der Gruppe der 50-60 jährigen bei allen Probanden Degenerationen der lumbalen Bandscheiben nachgewiesen.

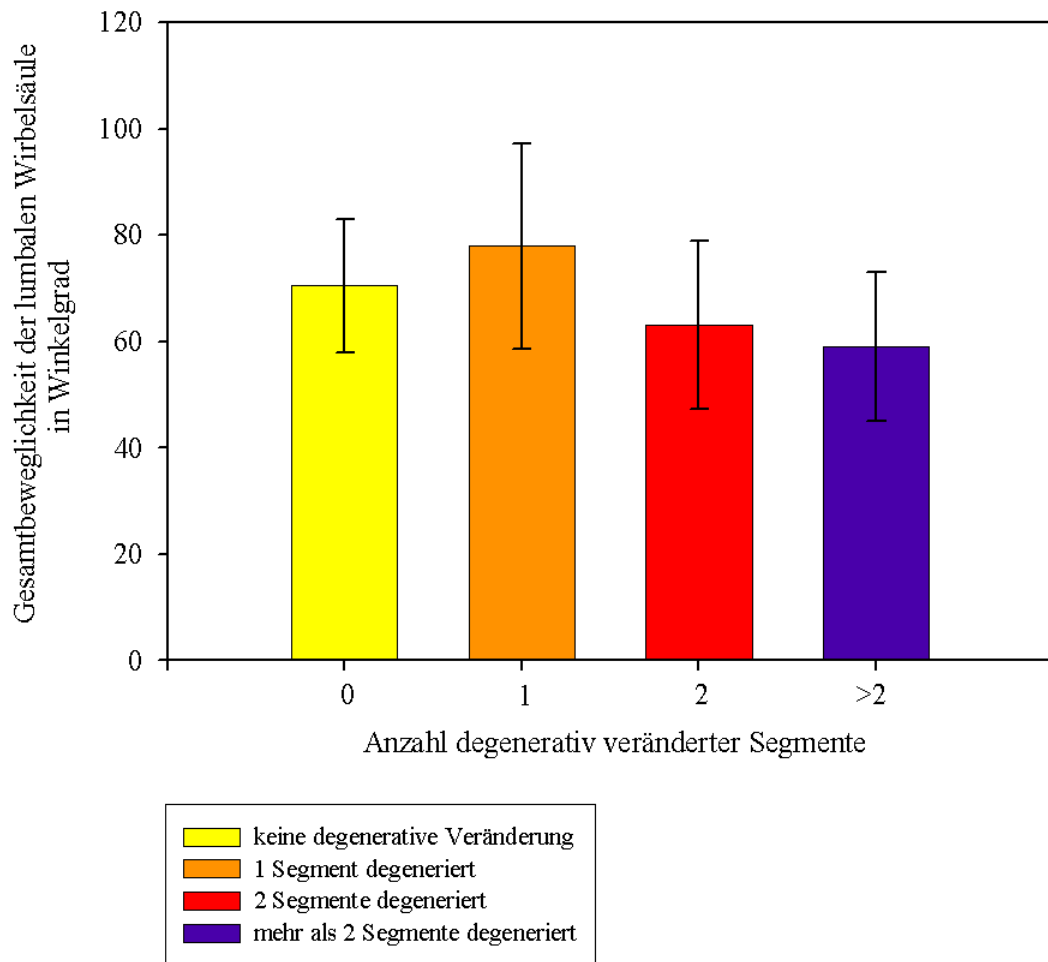


Abb. 5.3: Korrelation von Anzahl degenerierter Segmente der lumbalen Wirbelsäule und resultierender Gesamtbeweglichkeit der lumbalen Wirbelsäule. Mit steigender Anzahl degenerativer Veränderungen ist eine Tendenz zu weniger Mobilität zu beobachten. Ein signifikanter Unterschied ist aufgrund der hohen Standardabweichung nicht nachweisbar ($r=0,195$).

Der Einfluss der Anzahl degenerierter Segmente auf die resultierende Gesamtbeweglichkeit wird in *Abbildung 5.3* graphisch verdeutlicht. Auch hier lässt sich mit steigender Anzahl degenerativer Veränderungen eine Tendenz zu weniger Mobilität beobachten. Ein signifikanter Unterschied ist jedoch aufgrund der hohen Standardabweichung nicht nachweisbar ($r=0,195$). Die Anzahl degenerierter Segmente korreliert jedoch signifikant mit der Ausprägung einer Schmerzsymptomatik, die durch den Parameter VAS ($r=0,395$; $p<0,01$) erfasst wurde, sowie mit einer Einschränkung der Lebensqualität, die durch den Parameter ODI ($r=0,368$; $p<0,01$) wiedergegeben wird.

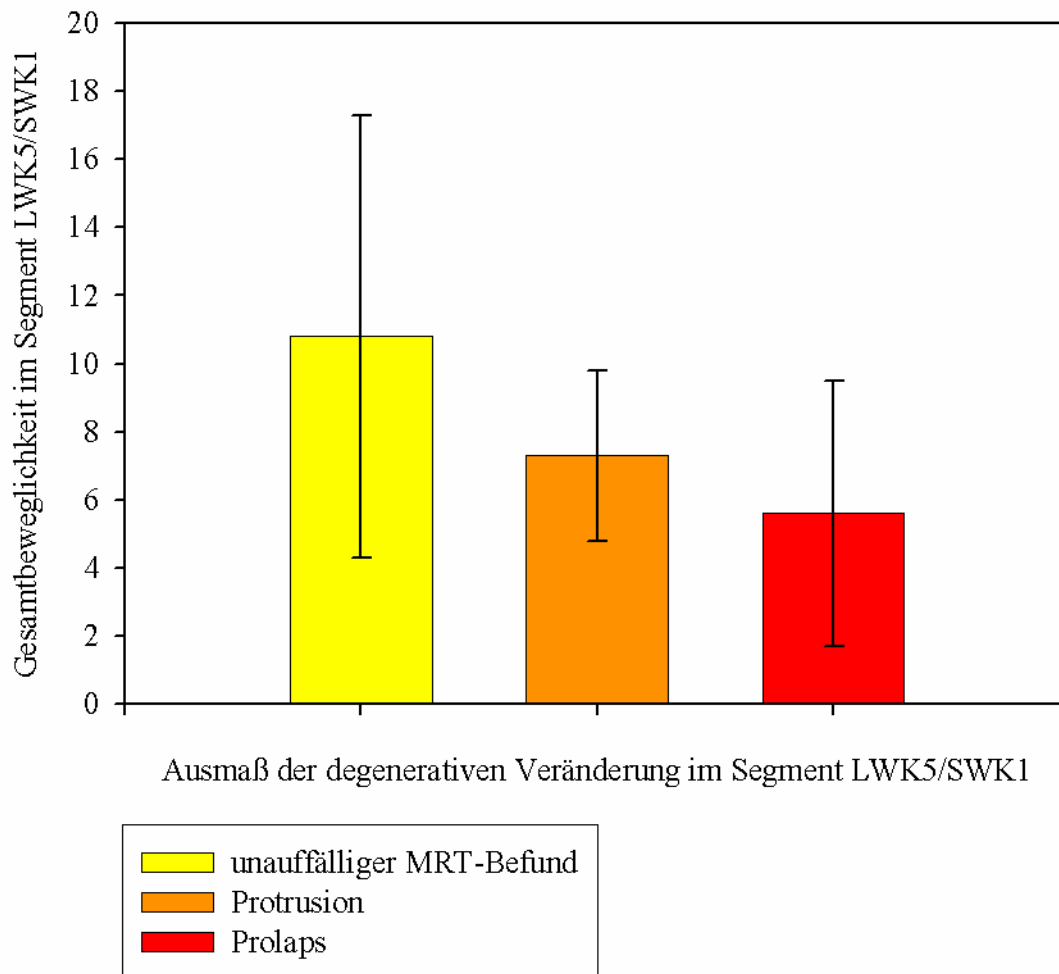


Abb. 5.4: Einfluss der Bandscheibendegeneration auf die Beweglichkeit des betroffenen Segmentes (exemplarische Darstellung des Segmentes LWK5/SWK1).

Abbildung 5.4 stellt den Einfluss eines degenerativen Prozesses auf die Mobilität des betroffenen Segmentes dar. Tendenziell lässt sich bei zunehmender Degeneration auch eine Einschränkung der Beweglichkeit des involvierten Segmentes beobachten, für die sich jedoch erst bei stärker ausgeprägter Degeneration (Prolaps) ein inverser Zusammenhang nachweisen lässt ($r=-0,294$; $p<0,05$).

5.6 Korrelation von MRT- und Zebris-Befund

5.6.1 Normalbefund

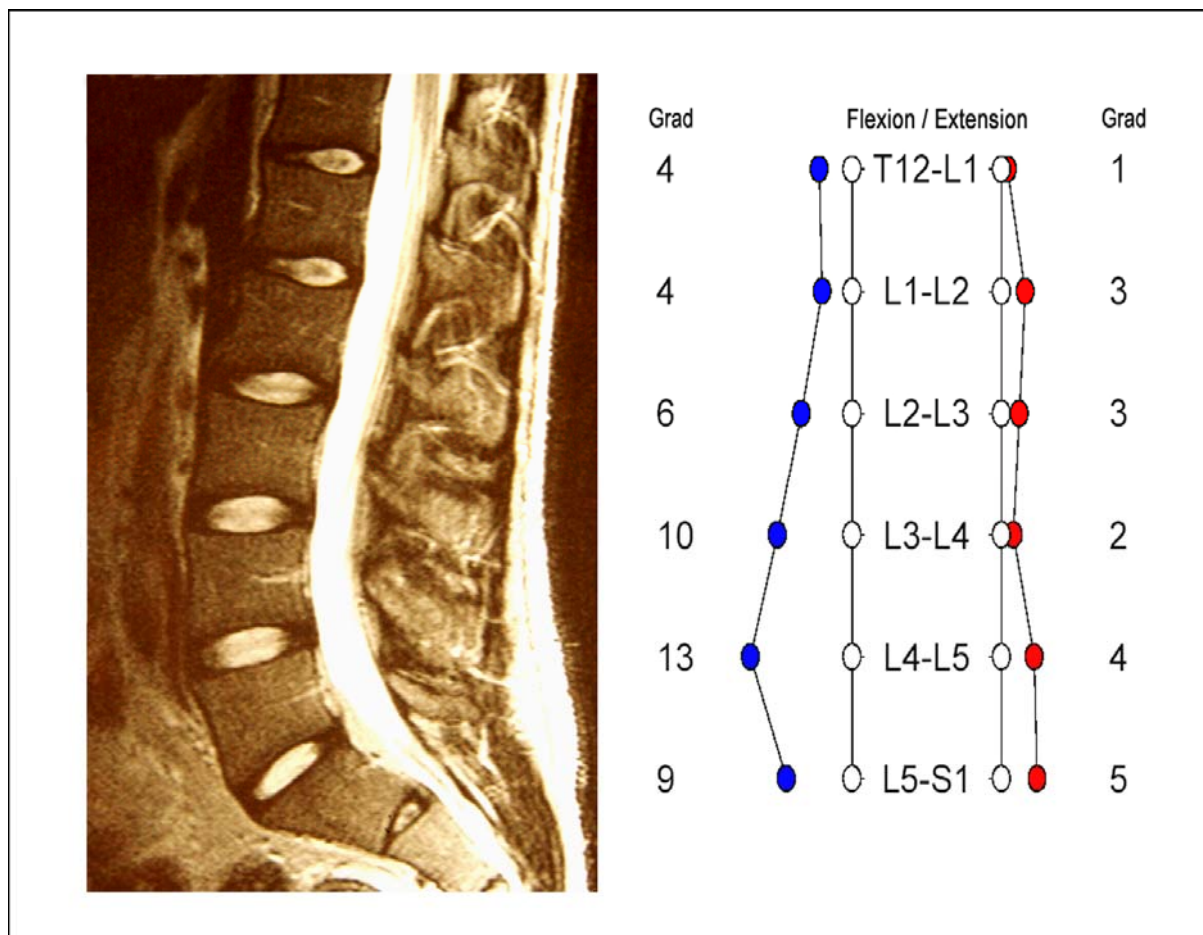


Abb. 5.5: Unauffälliger MRT-Befund (linke Abbildung) bei freier Beweglichkeit der lumbalen Wirbelsäule am Beispiel des Probanden Nr.2010. Die Bandscheibenfächer sind nicht höhengemindert, regelrechte Konfiguration der Wirbelkörper, keine Einengung des Thekalraums. Regelrechtes, helles Kernsignal im T2-gewichteten Bild. Im korrespondierenden Befund der Ultraschall-3D-Funktionstopometrie (rechte Abbildung) zeigt sich eine regelrechte und harmonische Gesamtbeweglichkeit, die weder Hyper- noch Hypomobilitäten der einzelnen Funktionssegmente aufweist.

Die in Abbildung 5.5 dargestellten Befunde aus MRT-Bildgebung und Ultraschall-3D-Funktionstopometrie entsprechen einem Normalbefund.

5.6.2 Protrusion

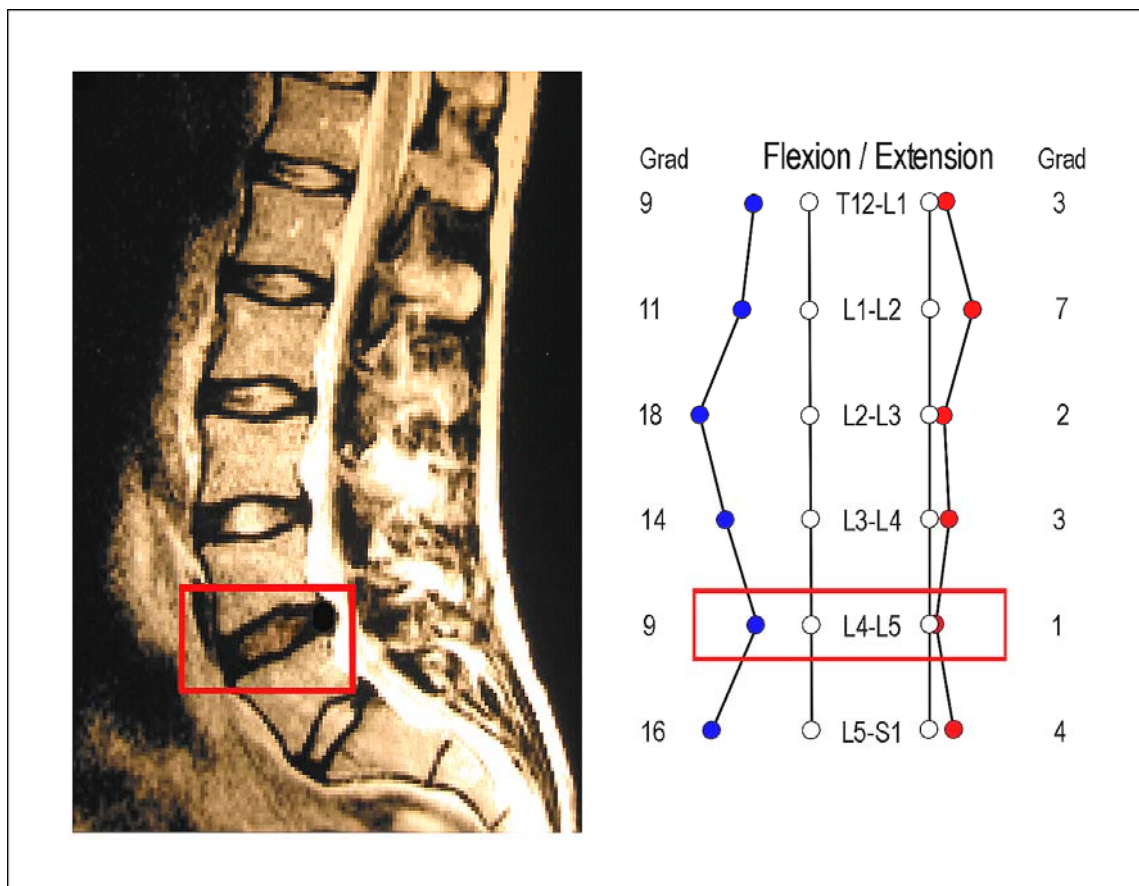


Abb. 5.6: Mit einer Hypomobilität einhergehende Protrusion im Segment LWK4-LWK5 am Beispiel des Probanden Nr. 9050.: Im MRT ist die Abschwächung des Kernsignals, sowie eine Vorwölbung der Bandscheibe erkennbar (rote Markierung links). Die Ultraschall-3D-Funktionstopometrie zeigt eine Hypomobilität im gleichen Segment (rote Markierung rechts) als Zeichen einer Funktionsstörung an.

In Abbildung 5.5 ist eine Protrusion des Segmentes LWK4-LWK5 mit Vorwölbung einer Bandscheibe in den Thekalraum und Abschwächung des Kernsignals des betroffenen Segments bei noch unveränderter Diskushöhe dargestellt. Im direkten Vergleich mit der ultraschalltopometrisch ermittelten segmentalen Beweglichkeit ist eine mäßige Hypomobilität im gleichen Segment ersichtlich (rote Markierung).

5.6.3 Prolaps

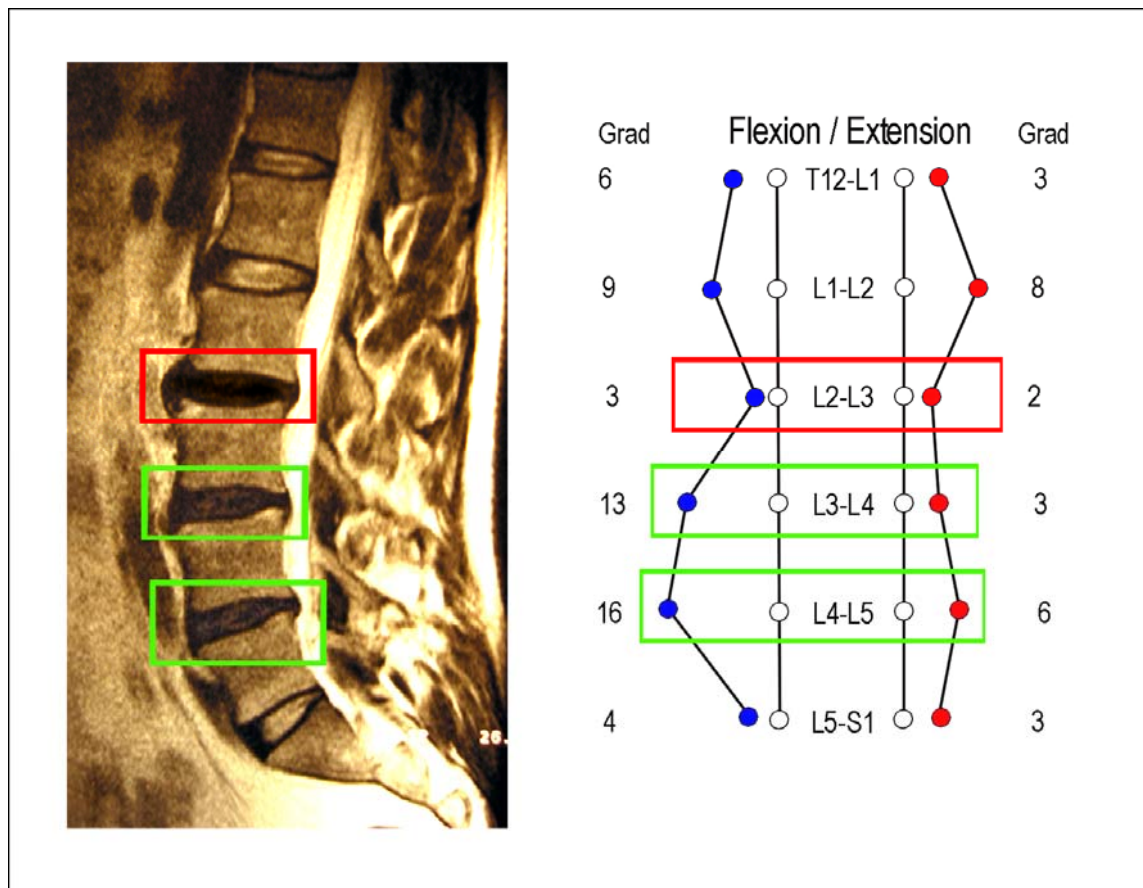


Abb. 5.7: Durch einen Prolaps verursachte Hypomobilität im hervorgehobenen Segment LWK2-LWK3 am Beispiel des Probanden Nr. 2049.: Im MRT ist das erloschene Kernsignal sowie eine retrograde und anterograde Vorwölbung der Bandscheibe erkennbar (rote Markierung links). Auch die Segmente LWK3-LWK4 und LWK4-LWK5 weisen im MRT ein abgeschwächtes Kernsignal auf (grüne Markierungen links). Die Ultraschall-3D-Funktionstopometrie zeigt eine Hypomobilität im Segment LWK2-LWK3 (rote Markierung rechts) sowie eine normale Mobilität der Segmente LWK3-LWK4 und LWK4-LWK5 (grüne Markierungen rechts).

In Abbildung 5.7 erfolgt der Nachweis eines manifesten, anterograden und retrograden Bandscheibenprolapses des Segmentes LWK2-LWK3 mit erloschenem Kernsignal. Dem Befund entspricht eine starke Hypomobilität desselben Segmentes in der Ultraschall-3D-Funktionstopometrie (Abb. 5.7, rote Markierung). Auch die Segmente LWK3-LWK4 und LWK4-LWK5 weisen eine diskrete Höhenminderung der Bandscheibenfächer, einen Signalverlust und Protrusion des Bandscheibenkerns als Zeichen einer Degeneration auf. Die Mobilität dieser Segmente in der Ultraschall-3D-Funktionstopometrie ist unbeeinträchtigt.

5.7 Beurteilung von Gesamtbeweglichkeit und segmentaler Bewegungsstörung

Bewertet man die ultraschalltopometrischen Daten anhand des Mobilitäts-Index, weist die Methode im direkten Vergleich mit dem durch die MRT-Untersuchung bestätigten Vorliegen eines degenerativen Prozesses eine Spezifität von 0,91 und eine Sensitivität von 0,84 auf. Für das Verfahren konnte ein positiver Vorhersagewert von 0,89 und ein negativer Vorhersagewert von 0,86 für die Diagnose einer degenerativen Erkrankung nachgewiesen werden. In *Tabelle 5.5* erfolgt die Darstellung der Ergebnisse aus ultraschalltopometrischer Untersuchung und kernspintomographischer Diagnostik in einer Kreuztabelle.

Tabelle 5.5: Korrelation von Zebris-Befund und MRT-diagnostisch bestätigtem Vorliegen eines degenerativen Prozesses.

		Pathologischer MRT-Befund		Gesamt
		Ja	nein	
Pathologischer Zebris-Befund	ja	26	3	29
	nein	5	30	35
Gesamt		31	33	64

Tabelle 5.5: Die Ergebnisse aus ultraschalltopometrischer und kernspintomographischer Diagnostik: Durch die 3D-Ultraschalltopometrie kann eine degenerative Erkrankung der lumbalen Wirbelsäule mit einer Spezifität von 0,91 und einer Sensitivität von 0,84 diagnostiziert werden.

6 Diskussion

Die Ultraschall-3D-Funktionstopometrie ist ein dynamisches Verfahren zur Beurteilung des Bewegungsausmaßes und der Funktion der Wirbelsäule, das auf der Positionsbestimmung von Oberflächenmarkern basiert. Die grundsätzliche Verwertbarkeit anhand von Oberflächenmarkern erhobener Daten wurde von Gracovetsky (Gracovetsky et al. 1995) überprüft, der bei definierten Wirbelsäulenbewegungen die charakteristischen Muster der Hautbewegungen als Summe charakteristischer Informationen von Wirbelsäule und umgebenden Weichteilstrukturen deutete. Im Gegensatz zu anderen Untersuchungsmethoden erlaubt die Ultraschall-3D-Funktionstopometrie die Darstellung der Gesamtmobilität und der Beweglichkeit jedes Einzelsegmentes der Wirbelsäule in allen Bewegungsachsen zu jedem beliebigen Zeitpunkt der Untersuchung.

Die Kontrolle der Leistungsfähigkeit des Verfahrens unter klinischen Bedingungen war Inhalt vielfältiger Studien, die der Methode eine hohe Spezifität, Sensitivität, Validität und Interrater-Reliabilität bescheinigen konnten (Petrovitch et al. 2001a, Dvir und Prushansky 2000, Petrovitch et al. 2000, Portscher et al. 2000, Schreiber et al. 1998a, Vogt und Banzer 1997). Laut Asamoah, der alle an ein Screeningverfahren gestellten Anforderungen als erfüllt bestätigte, könnten bereits in naher Zukunft 2/3 aller Röntgenaufnahmen zur Skoliosebeurteilung durch Verwendung der Ultraschall-3D-Funktionstopometrie überflüssig werden (Asamoah et al. 2000, Asamoah et al. 1998). In der vorliegenden Arbeit wurde der Einfluss von degenerativen Prozessen auf die Funktion der lumbalen Wirbelsäule und der betroffenen Segmente geprüft. Ziel war die Erfassung von spezifischen pathologischen Bewegungsmustern und Funktionseinbußen degenerativer Genese, um eine Basis für die Entwicklung einer dynamischen Funktionsuntersuchung zu schaffen. Angelehnt an die von verschiedenen Autoren (Vogt et al. 2001a, Rasev 1999, Schreiber et al. 1997) am häufigsten verwendeten Messmethoden wurden die Probanden der gesunden Versuchsgruppe zusätzlich mit vier verschiedenen Frequenzen (10 Hz, 25 Hz, 50 Hz, 100 Hz) abgetastet, um die methodisch günstigste Messanordnung und Validität zu erproben und einen Vergleich mit anderen Studien zu ermöglichen. Die hohe Übereinstimmung ($r > 0,92$; $p = 0,01$) der bei den verschiedenen Messraten erhobenen Werte lässt auf einen geringen Einfluss der verwendeten Messfrequenz schließen.

In den meisten Fällen entsprach der beim Maximum der durchgeführten Bewegung bestimmte Winkel der Einzelsegmente auch dem maximal erreichbaren. In einigen Fällen war jedoch das Maximum einer Einzelbewegung bereits zu einem früheren Zeitpunkt feststellbar, was auf einen veränderten Bewegungsablauf schließen lässt, dem jedoch nicht zwangsläufig eine pathologische Genese zugeschrieben werden kann. Im Rahmen der Studie zeigte sich, dass für die Diagnose einer Hypomobilität das Maximum der erreichbaren Beweglichkeit des untersuchten Segmentes unabhängig vom Zeitpunkt seines Auftretens ausschlaggebend ist. Dieser Vorgehensweise kommt eine besondere Bedeutung zu, da in früheren Studien mit vergleichbarer Messanordnung unter Verwendung eines unterschiedlich konzipierten Auswertungsalgorithmus das Auftreten einer Hyper- oder Hypomobilität abweichend bewertet wurde (Schreiber et al. 1998c, Schreiber et al. 1998b). In der vorliegenden Studie konnte klinisch der Zusammenhang von degenerativer Erkrankung und dem daraus resultierenden spezifischen Störungsmuster der lumbalen Wirbelsäulenfunktion nachgewiesen werden. Durch den Beweis der hohen diagnostischen Aussagekraft eines auf der Beurteilung der Wirbelsäulenfunktion beruhenden Untersuchungsverfahrens konnte die Basis für die Entwicklung einer schnell durchführbaren und kostengünstigen Screening Methode zur Diagnostik degenerativer Prozesse der lumbalen Wirbelsäule geschaffen werden.

Das Bewegungsmaß der lumbalen Wirbelsäule in allen Bewegungsebenen der einzelnen Funktionssegmente war bereits Inhalt vielfältiger Studien (Dvorak et al. 1995, Gracovetsky et al. 1995, Hayes et al. 1989, Yamamoto et al. 1989, Percy et al. 1984, Froning und Frohman 1968, Clayson et al. 1962, Tanz 1953) und ist in Tabelle 5.5 und Tabelle 5.6 schematisch dargestellt.

Tabelle 6.1: Segmentale Beweglichkeit (Lateralflexion) in Winkel-Grad

Autor	N	BWK12- LWK1	LWK1- LWK2	LWK2- LWK3	LWK3- LWK4	LWK4- LWK5	LWK5- SWK1	Messmethode
(Tanz 1953)	14	k.A.	5,4°	7,8°	8°	8,2°	2,3°	Röntgenaufnahmen
(Percy et al. 1984)	10	k.A.	10°	11°	10°	6°	3°	Biplanare Röntgenaufnahmen
(Yamamoto et al. 1989)	10	k.A.	9,9°	14°	16,5°	11,4°	11,4°	Messung am Kadaver unter Belastung
(Gracovetsky et al. 1995)	40	4,6°	7,7°	9,9°	10,3°	9°	9°	Kamera und Hautmarker
(Harrison et al. 1999)	17	k.A.	k.A.	3,9°	6,2°	5,7°	k.A.	Digitalisierte Röntgenaufnahmen
(Patwardhan 2001)	13	k.A.	k.A.	k.A.	3°	11°	15°	Optoelectronic motion monitoring system
(Dörflinger et al. 2003)	81	7,7°	9,9°	9,6°	9,9°	7,0°	7,6°	Ultraschall-3D-Funktionstopometrie

Tabelle 6.1: mit „k.A.“ gekennzeichnete Funktionssegmente wurden durch den jeweiligen Autor nicht untersucht.

Tabelle 6.2: Segmentale Beweglichkeit (Anteflexion / Extension) in Winkel-Grad

Autor	N	BWK12- LWK1	LWK1- LWK2	LWK2- LWK3	LWK3- LWK4	LWK4- LWK5	LWK5- SWK1	Messmethode
(Tanz 1953)	14	k.A.	5,6°	7,6°	8,6°	12,2°	8,2°	Projektions- Radiographie
(Clayson et al. 1962)	26	k.A.	3°	3,7°	3,9°	2,8°	0,6°	Funktionsröntgen
(Pearcy et al. 1984)	11	k.A.	13° (8 / 5)	14° (10 / 4)	13° (12 / 1)	16° (13 / 9)	14° (9 / 5)	Dreidimensionale Röntgenaufnahmen
(Hayes et al. 1989)	59	k.A.	7°	9°	10°	13°	14°	Flexion / Extension Röntgen
(Dvorak et al. 1991)	41	k.A.	11,9°	14,5°	15,3°	18,2°	17,0°	Flexion / Extension Röntgen
(Yamamoto et al. 1989)	10	k.A.	10,1° (5,8° / 4,3°)	10,8° (6,5° / 4,3°)	11,2° (7,5° / 3,7°)	14,5° (8,9° / 5,4°)	17,8° (10° / 7,8°)	Messung am Kadaver unter Belastung
(Gracovetsky et al. 1995)	40	4,5°	7,7°	10,9°	12,0°	11,3°	11,2°	Kamera und Hautmarker
(Schreiber et al. 1998b)	52	k.A.	k.A.	16,5°	11,5°	10,5°	10,1°	Ultraschall-3D- Funktionstopometrie
(Patwardhan 2001)	13	k.A.	k.A.	k.A.	12°/4°	12°/10°	27°/24°	optoelectronic monitoring system
(Dörflinger et al. 2003)	81	8,3° (6,0° / 2,3°)	11,7° (9,7° / 2,0°)	12,6° (10,6° / 2,0°)	13,8° (10,9° / 2,9°)	11,6° (9,5° / 2,1°)	8,5° (6,3° / 2,2°)	Ultraschall-3D- Funktionstopometrie

Tabelle 6.2: Mit „k.A.“ gekennzeichnete Funktionssegmente wurden durch den jeweiligen Autor nicht untersucht.

Die teilweise großen Diskrepanzen zwischen den in Tabelle 5.5 und Tabelle 5.6 dargestellten Winkelgraden, lassen sich durch die unterschiedliche Untersuchungstechnik sowie durch das unterschiedliche Bewegungsausmaß bei in vivo und in vitro durchgeführten Studien erklären. Laut Dvorak (Dvorak et al. 1997) lässt sich feststellen, dass die gemessenen Bewegungsausschläge bei passiver Bewegungsausführung größer sind als bei aktiv durch den Probanden durchgeführter Bewegungsausführung, was sowohl für die Rotations- als auch für die Flexions- und Extensionsbewegung gilt. Auch die Übertragung von in vitro ermittelten Ergebnissen auf die Verhältnisse in vivo ist nur eingeschränkt möglich, da die Einflüsse der komplexen Regulation der Muskelkräfte, des Stoffwechsels und die Reparationsmöglichkeiten des Organismus unberücksichtigt bleiben (Quint et al. 1998). Ein direkter Vergleich von ultraschalltopometrisch ermittelten Daten und bereits publizierten Referenzwerten zur Mobilität der lumbalen Wirbelsäule sowie ihrer Einzelsegmente ist somit aufgrund methodischer Unterschiede nicht möglich, da die ermittelten Werte stark von Untersuchungsmethode und Untersuchungsablauf abhängen. Die Differenz zwischen radiologisch und sonographisch ermittelten Winkelwerten wurde von Layher und Sander (Layher und Sander 1993) als mit durchschnittlich $8,7^\circ$ angegeben. Dies ist auf die unterschiedliche Systematik der Winkelberechnung zurückzuführen.

6.1 Beurteilung von Gesamtbeweglichkeit und segmentaler Bewegungsstörung

Die Gesamtbeweglichkeit der Wirbelsäule ergibt sich aus der Summe der Bewegungsradien der einzelnen Intervertebralgelenke. Im Rahmen dieser Studie erfolgte die Bestimmung der Gesamtbeweglichkeit der Funktionssegmente BWK12-LWK1 bis LWK5-SWK1 in beiden Hauptbewegungsachsen während des durch den Probanden aktiv durchgeführten Bewegungsablaufes. Diese Vorgehensweise bildete auch die Grundlage für die Bestimmung der segmentalen Beweglichkeit. Da einige Autoren bei zunehmenden Bewegungsausmaß einen aufgrund der stärkeren Hautverschiebung beziehungsweise Hautdehnung niedrigeren Korrelationskoeffizient des Verfahrens nachweisen konnten (Vogt und Banzer 1997), erfolgte zur Diagnose die Auswahl eines submaximalen Messintervalls, um durch die weniger exzessiven Bewegungen geringere Weichteilrelativverschiebungen zu verursachen.

Eine diagnostische Beurteilung mittels alters- oder geschlechtsspezifischer Referenzwerte ist aufgrund der großen Streuung nicht möglich. Erst die Einbeziehung der individuellen Gesamtbeweglichkeit erlaubt eine valide Aussage über eine eventuell bestehende Bewegungseinschränkung eines Segmentes und somit den Rückschluss auf eine zugrunde liegende degenerative Erkrankung (Dörflinger et al. 2003). Die diagnostische Beurteilung der Mobilität eines Einzelsegmentes ist daher nur als Bruchteil der physiologischen Gesamtbeweglichkeit möglich. Diese Vorstellung bildete die Grundlage zur Entwicklung des in dieser Studie angewandten Mobilitätsindex. In der durchgeführten Korrelationsanalyse konnte für keine der untersuchten Einflussgrößen wie Alter, Geschlecht, Trainingszustand oder Rückenschmerz ein signifikanter Einfluss auf die Gesamtbeweglichkeit der Wirbelsäule nachgewiesen werden. Diese Ergebnisse korrelieren mit früheren Studien die ebenfalls eine Abnahme von segmentaler und gesamter Beweglichkeit mit zunehmendem Alter beschrieben (Dvorak et al. 1995), wobei auch hier kein signifikanter Einfluss von Konstitution und Körpergewicht (Asamoah et al. 2000) oder Geschlecht (Gracovetsky et al. 1995) auf die Gesamtbeweglichkeit der Wirbelsäule nachgewiesen werden konnte.

6.2 Korrelation von segmentaler Funktionseinschränkung und degenerativem Prozess

Von Kirkaldy-Willis (Kirkaldy-Willis 1983) wurde das Dreistufenkonzept der biomechanischen Auswirkung degenerativer Prozesse auf das betroffene Funktionssegment eingeführt. Dieses Konzept definiert als erstes Stadium das durch die Dysfunktion des Segmentes ausgelöste Auftreten klinischer Symptome. Im zweiten auch als „Instabilitätsphase“ bezeichneten Stadium steht die segmentale Hypermobilität im Vordergrund des pathologischen Geschehens. Die als „Stabilisations-“ oder „Hypomobilitäts-phase“ beschriebene dritte Stufe der Degeneration zeichnet sich durch Umbauprozesse und Osteophytenbildung des betroffenen Funktionssegments bei gleichzeitigem Rückgang der Symptomatik aus.

In der Akutphase einer strukturellen Schädigung eines lumbalen Funktionssegmentes wurde von vielen Autoren zunächst eine Änderung der physiologischen Bewegungsmuster beschrieben (Kirkaldy-Willis und Farfan 1982). Diese Vorgänge können bei einem Teil der Betroffenen zu segmentaler Instabilität und Hypomobilität einzelner Funktionssegmente führen. Obwohl auch vereinzelt die Zunahme der Beweglichkeit des von der Degeneration betroffenen Segmentes möglich ist konnte doch in der Mehrzahl der Fälle eine Beweglichkeitseinschränkung beobachtet werden (Burton et al. 1996). Die durch degenerative Prozesse verursachte Dehydratation und Höhenabnahme des Bandscheibenkerns führt über eine nachlassende Verspannung des Anulus fibrosus zu einer eingeschränkten Funktion im Sinne einer Hypomobilität (Mimura et al. 1994). Die aus dem fortschreitenden Verlust der Pufferfunktion der Bandscheibe resultierende Höhenabnahme begünstigt schließlich die Ausbildung von Osteophyten, die die Stützfunktion nun übernehmen, das Segment in seiner Beweglichkeit jedoch weiter einschränken. Dieser Vorgang wurde als Versuch des Körpers gedeutet die bereits betroffenen instabilen Strukturen vor weiterer Fehlbelastung zu schützen und zu restabilisieren. Dieser Prozess kann schließlich zu einer vollständigen Versteifung des betroffenen Segmentes sowie zu einer verstärkten Belastung der angrenzenden Segmente führen, was wiederum einen degenerativen Umbauprozess fördert (Kirkaldy-Willis 1983). In der vorliegenden Studie konnte analog zu Kirkaldy-Willis' These eine Hypomobilität der betroffenen Segmente beobachtet werden während bei den Nachbarsegmenten oft eine Hypermobilität vorlag. Bei Funktionsverlust kompensieren die benachbarten Segmente die ausgefallene Beweglichkeit. Diese Beobachtung deckt sich mit früheren biomechanischen Studien, die ebenfalls im direkten Umfeld einer operativen Versteifung eine Zunahme der

Beweglichkeit nachweisen konnten (Chow et al. 1996, Schlegel et al. 1996). Bei gleichzeitigem Vorliegen mehrerer Bandscheibenvorfälle in benachbarten Segmenten lässt die Sensitivität der ultraschalltopometrischen Untersuchung oft zu Gunsten des weniger beeinträchtigten Segmentes nach. Beim gleichzeitigen Vorliegen eines Prolapses in LWK2-LWK3 kann daher eine degenerative Veränderung im Segment LWK3-LWK4 ultraschalltopometrisch oft nicht sicher diagnostiziert werden (*Abb. 5.7, S.47*).

Axelsson und Karlsson (Axelsson und Karlsson 2004) konnten einen proportionalen Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Degeneration und der daraus resultierenden Funktionsveränderung nachweisen. Bis zu einem Degenerationsgrad von ca. 50% stellten sie eine Hypermobilität im betroffenen Segment fest, während sich bei weiter fortschreitender Degeneration eine Hypomobilität nachweisen ließ. Dies würde für die funktionsdiagnostische Beurteilung die Möglichkeit eröffnen anhand der segmentalen Beweglichkeit Rückschlüsse auf das Ausmaß der Degeneration im betroffenen Segment zu ziehen.

In biomechanischen Studien zur Ermittlung der Auswirkung der Versteifung eines Wirbelsäulensegmentes auf die Funktion der angrenzenden Segmente konnte eine durch die verstärkte Belastung dieser Segmente ausgelöste vorzeitige Degeneration beobachtet werden (Schlegel et al. 1996, Quinnell und Stockdale 1981, Fredenhagen 1974) wobei Schlegel sogar Auswirkungen auf das übernächste Segment nachweisen konnte. Hierbei konnte auch eine vermutlich durch Mehrbelastung ausgelöste Hypermobilität der angrenzenden Segmente dargestellt werden (Chow et al. 1996). Diese Beobachtungen sind nur begrenzt auf durch degenerative Prozesse verursachte Veränderungen der Wirbelsäulenfunktion übertragbar, lassen jedoch den Schluss zu, dass eine Hypomobilität eines Segmentes grundsätzlich zu einer Mehrbelastung der angrenzenden Segmente führt. Diese kann, insbesondere bei Vorliegen zusätzlicher Belastungsfaktoren zu einer Überbeanspruchung mit rasch folgender Degeneration führen.

6.3 Funktionseinschränkung und Schmerz

Für die Kontroll- und Studiengruppe konnte anhand der durch den ODI-Index ermittelten Funktionseinschränkung nach Fairbank (Fairbank und Pynsent 2000) eine als gering einzustufende Einschränkung des alltäglichen Lebens durch Schmerzen nachgewiesen werden. Auch die während der Testdurchführung durch den VAS-Score registrierte Schmerzstärke ist im Durchschnitt bei beiden Kollektiven als gering einzustufen (Collins et al. 1997), obwohl bereits bei 30% der 20-30 jährigen Probanden eine manifeste Degeneration der lumbalen Wirbelsäule nachweisbar war. Das Vorliegen eines Bandscheibenvorfalls korreliert somit weder mit der angegebenen Schmerzstärke noch mit einer Beeinträchtigung des alltäglichen Lebens. Bei 29% der Probanden konnte eine bislang klinisch stumme degenerative Discusveränderung beobachtet werden. Frühere Studien beziffern den Anteil klinisch stummer degenerativer Veränderungen bei 30 jährigen Probanden mit 30% (Müller 1999) (Jensen et al. 1994) bis 50% (Cook et al. 1997). Die Zunahme von Schmerzen bei zunehmender Degeneration konnte von Luoma (Luoma et al. 1997) und Salminen bereits aufgezeigt werden (Salminen et al. 1995). Bandscheibenprotrusionen konnten zudem als Prädiktor für die Entstehung späterer Schmerzsyndrome identifiziert werden (Salminen et al. 1995). Die Korrelation des Ausmaßes der im MRT ermittelten degenerativen Prozesse (Protrusion, Prolaps) und des Auftretens lumbaler Schmerzen wurde von Jensen bestätigt (Jensen et al. 1994). Zudem konnte eine positive Korrelation zwischen durch Degeneration verringerter Diskushöhe und Schmerzentstehung nachgewiesen werden (Zollner et al. 2001, Krismer 1997, Jensen et al. 1994). Im Hinblick auf die Entstehung eines akuten Schmerzzustandes bleiben die bisherigen Studien unzufriedenstellend. Die Auswirkung funktioneller Einschränkungen wie Hypo- oder Hypermobilität auf die Entwicklung einer Schmerzsymptomatik war bereits häufig Gegenstand der Forschung. Die Ergebnisse sind hierbei jedoch stark vom jeweiligen Forschungsansatz und der verwendeten Methode abhängig.

Schreiber (Schreiber et al. 1998c, Schreiber et al. 1998b) konnte in einer vergleichenden Studie von ultraschalltopometrischen Daten und vorhandener Schmerzsymptomatik keinen positiven Zusammenhang zwischen Schmerzstärke und Hypermobilität herstellen.

Auch bei Vorliegen einer Makroinstabilität wie bei einer Spondylolisthesis konnte keine Korrelation zu Schmerzentstehung und Beeinträchtigung des alltäglichen Lebens aufgezeigt werden (Petrovitch et al. 2000). Andere Autoren (Maigne et al. 2003) sehen jedoch den

Zusammenhang von segmentaler Instabilität und daraus resultierender Schmerzentstehung als gegeben an. Auch im Hinblick auf die spätere Entwicklung eines Schmerzsyndroms bei zugrunde liegender Degeneration stellt sich die Datenlage höchst widersprüchlich dar. Während der Zusammenhang zwischen Degeneration und späterer Schmerzentstehung von Borenstein (Borenstein et al. 1993) im Rahmen einer Longitudinalstudie nicht bestätigt werden konnte, zeigten spätere Studien ein anderes Bild. Die bereits im jungen Alter festgestellte Degeneration wurde dabei prognostisch als ungünstig für die spätere Entwicklung eines lumbalen Schmerzsyndroms bewertet (Erkintalo et al. 1995, Tertti et al. 1991b). Auch der Einfluss von eingeschränkter lumbaler Beweglichkeit auf die Entwicklung eines späteren Schmerzsyndroms konnte von mehreren Autoren dargestellt werden (Sjolie und Ljunggren 2001, Kujala et al. 1994). Ebenso zeigte sich in diesen Studien eine verhältnismäßig geringe Ausbildung der lumbalen Muskulatur als prognostisch ungünstig. In der vorliegenden Studie wurde zum Zeitpunkt der Diagnose eines pathologisch veränderten Bewegungsmusters kein signifikanter Zusammenhang zum Bestehen oder Ausmaß einer Schmerzsymptomatik nachgewiesen, was die Entwicklung eines Schmerzsyndroms bei den betroffenen Probanden in der Zukunft jedoch nicht ausschließt.

Basierend auf der Theorie Panjabis (Panjabi 2002), der eine funktionelle Störung als Vorbote einer Schmerzsyndromentwicklung beschreibt, könnten die vorliegenden Ergebnisse als Grundlage zur Entwicklung einer Früherkennungsuntersuchung dienen und zur Erstellung eines individuellen Risikoprofils beitragen.

6.4 Mobilitätsindex

Mit der Ultraschall-3D-Funktionstopometrie steht ein System zur Verfügung durch dessen Verwendung eine Ergänzung konventioneller Untersuchungsverfahren im Sinne einer deutlichen Reduktion der Strahlenexposition in der Therapie und Diagnose von Wirbelsäulenerkrankungen erreicht werden kann. Die der Beurteilung der Wirbelsäulenfunktion durch den Mobilitäts-Index zugrunde liegenden mittelgradig ausgeprägten Funktionseinbußen einzelner Bewegungssegmente sind durch bisherige Manualmedizinische oder Physiotherapeutische Untersuchungstechniken nicht sicher beurteilbar (Gregory und Hayek 1998). Die vorgestellte Methode stellt somit eine Ergänzung zu bisherigen Screeningmethoden dar. Bewertet man die ultraschalltopometrischen Daten anhand des Mobilitäts-Index, der sich auf die prozentuale segmentale Bewegungseinschränkung stützt, weist die Methode im direkten Vergleich mit dem durch die MRT-Untersuchung bestätigten Vorliegen eines degenerativen Prozesses eine Spezifität von 0,91 und eine Sensitivität von 0,84 auf. Für das Verfahren konnte eine positive Prädiktion von 0,89 und eine negative Prädiktion von 0,86 für die Diagnose einer degenerativen Erkrankung nachgewiesen werden. Bei positiven sowie grenzwertigen Befunden ist zur weiteren Abklärung grundsätzlich eine erweiterte bildgebende Diagnostik notwendig um das Ausmaß und Stadium einer eventuell zugrunde liegenden Degeneration zu erfassen.

Das Verfahren ist geeignet als kostengünstige, mobile Screeningmethode insbesondere in der arbeitsmedizinischen Vorsorge eingesetzt zu werden. Bisherige Vorsorgeuntersuchungen zum Heben und Tragen schwerer Lasten beinhalten ausschließlich klinische Untersuchungen und können weder frühzeitig degenerative Veränderungen der Lendenwirbelsäule erfassen noch Aussagen zur Funktionspathologie machen. Eine Screeninguntersuchung im MRT ist sowohl aus Kostengründen, als auch aufgrund der erheblichen Eingriffe in den Arbeitsprozess nicht durchführbar. Auch kann die Ultraschall-3D-Funktionstopometrie durch ausgebildetes Untersuchungshilfspersonal kostengünstig und schnell durchgeführt werden. Sie kann dazu beitragen auffällige Arbeitnehmer zu identifizieren und sie einer weiteren bildgebenden Diagnostik zuzuführen.

6.5 Methodische Untersuchungsaspekte und Fehlerdiskussion

6.5.1 Fehlplatzierung der Marker

Wie bei allen Oberflächentopographischen Messmethoden ist das Untersuchungsergebnis der Ultraschall-3D-Funktionstopometrie stark von der adäquaten Platzierung der Marker abhängig. Bestehender Beckenhochstand, Skoliosen oder auch vorliegende Blockierungen können die topographische Orientierung bei der Markerplatzierung stark beeinträchtigen. Dies kann zur Fehlplatzierung der Markeranordnung um eine ganze Etage und somit zur Verschleierung pathologischer Befunde führen. Durch mehrfache Positionskontrolle während Flexionsbewegung und Neutralhaltung ist eine Reduzierung dieses Risikos möglich.

6.5.2 Verlassen des Messbereichs

Aufgrund der eingeschränkten Reichweite und des starren Aufnahmewinkels kommt es gerade bei sehr beweglichen Patienten häufig zu Messfehlern durch Verlassen des Messbereichs. Legt man jedoch wie bei Verwendung des Mobilitätsindex empfohlen eine prozentuale Beweglichkeitsverteilung zugrunde so ist die dem Messbereich angepasste und somit leicht eingeschränkte Bewegung zur Diagnosestellung ausreichend.

6.5.3 Anatomische Einschränkungen

Auch bei Probanden mit durch Training oder Dysbalance bedingter starker Ausprägung der paravertebralen Muskelwülste lässt sich häufig ein Abheben der Marker beobachten. Besonders die Erfassung von Lateralflexions- und Extensionsbewegung wird hierdurch beeinträchtigt. Durch eine Verkleinerung der Markerklebefläche kann trotzdem ein verlässliches Resultat erzielt werden.

6.5.4 Adipositas

Bei adipösen Patienten fällt die topographische Orientierung oft schwerer, das Risiko der Markerfehlplatzierung ist hier erhöht (Petrovitch et al. 2001b). Auch kommt es vor allem bei der Extensionsbewegung schnell zur Entstehung von Hautfalten die die Messgenauigkeit der Untersuchung stark beeinträchtigen können. Dennoch ist Adipositas nicht generell als Ausschlusskriterium einzustufen. Entscheidend für die Verwertbarkeit der Ergebnisse ist immer das erfassbare fehlerfreie Bewegungsspektrum, das dem Probanden vom Untersucher schon während der Übungsdurchführung vorgegeben werden kann. Das Auftreten und Ausmaß möglicher Beeinträchtigungen durch die bereits genannten Fehlerquellen ist im hohen Maß vom Untersucher abhängig. Ziel der Untersuchung ist daher die Aufzeichnung eines möglichst großen fehlerfreien Bewegungsspektrums, was bei einem Teil der Probanden nur durch stufenweise Anpassung des Bewegungsausschlages erreicht werden kann. Eine konsequente Anleitung des Probanden während der Übungsdurchführung ist für das Ergebnis essentiell und kann mögliche Fehler schon im Ansatz erkennen und vermeiden helfen.

7 Schlussfolgerungen

Degenerative Prozesse der lumbalen Wirbelsäule sind das Resultat von alters- und belastungsbedingter Abnutzung und trotz nachweisbarer resultierender Funktionseinschränkungen in vielen Fällen zunächst klinisch asymptomatisch. Beim Versuch des Organismus die betroffenen Strukturen zu schonen tritt eine Kaskade von Interaktions- und Kompensations-Mechanismen in Kraft, die den ursächlichen Auslöser verschleiert und überlagert und zur Ausbildung veränderter Bewegungsabläufe und schwer lokalisierbarer Rückenschmerzen führen kann. Die bei betroffenen Patienten oft beschriebenen pathologisch veränderten Bewegungsmuster sind das Ergebnis einer langjährigen Kompensationsbemühung des Körpers bei gleichzeitig bestehendem Schmerzereignis. Die Durchbrechung des Circulus vitiosus aus pathologischem Funktionsmuster, erneuter Fehlbelastung und unaufhaltsamer Chronifizierung der Symptomatik erfordert die frühzeitige Diagnose, die Aufklärung des Patienten und die konsequente Umsetzung eines Trainingsprogramms, welches zur Normalisierung der Funktion, und somit zur Besserung der Symptomatik führt. Viele Autoren sprechen sich aufgrund der vorliegenden Daten für den verstärkten Einsatz dynamischer Untersuchungsmethoden zur Diagnostik morphologischer Störungen aus. In der vorliegenden Studie konnte klinisch der Zusammenhang von degenerativer Erkrankung und daraus resultierendem spezifischem Störungsmuster der lumbalen Wirbelsäulenfunktion nachgewiesen werden. Durch den Beweis der hohen diagnostischen Aussagekraft eines auf der Beurteilung der Wirbelsäulenfunktion beruhenden Untersuchungsverfahrens konnte die Basis für die Entwicklung einer schnell durchführbaren und kostengünstigen Screeningmethode zur Diagnostik degenerativer Prozesse der lumbalen Wirbelsäule geschaffen werden.

Die für die Untersuchungsmethode nachgewiesene Sensitivität von 0,84 rechtfertigt eine Ausdehnung der Indikation zum Screening auch bei asymptomatischen Probanden. Ein abschließendes Urteil über den klinischen Nutzen der Methode ist jedoch erst nach Beweis einer durch Früherkennung verbesserten Prognose des CLBP möglich.

Auch im Hinblick auf den in vielen Studien nachgewiesenen Einfluss beruflicher Belastung auf die Entwicklung degenerativer Erkrankungen und Schmerzsyndrome wird die Notwendigkeit der frühzeitigen Diagnosestellung degenerativer Prozesse deutlich. Gerade bei einer starken Wirbelsäulenbelastung ausgesetzten Personen könnte eine frühzeitige Diagnose derartiger Störungen die Entwicklung einer chronischen Schmerzsymptomatik entscheidend verzögern oder verhindern helfen sowie maßgeblich zu Wahl und Erfolg der Therapie beisteuern. Nach

Erstellung eines individuellen Risikoprofils wäre hierbei eine Minimierung der Exposition durch Arbeitsplatzumgestaltung und regelmäßige psychologische und physiotherapeutische Schulungen denkbar. Früherkennungsmaßnahmen sind daher erforderlich um eine Aufrechterhaltung des natürlichen Gelenkspiels durch Trainingsprogramme zu fördern und stellen die Basis für eine weitere Leistungssteigerung dar. Der nachgewiesene Zusammenhang zwischen Ausmaß der Degeneration und daraus resultierender Schmerzstärke macht weitere Untersuchungen notwendig, die den Einfluss verschiedener Trainings- und Therapie-Programme auf funktionelle Wirbelsäulenstörungen und den damit verbundenen Schmerzsyndromen darstellen. Durch weitere Sensibilisierung des diagnostischen Verfahrens oder Kombination mit anderen Methoden sind eine substanzielle Verbesserung der Früherkennung und eine weitere Steigerung der diagnostischen Aussagekraft möglich. Gerade bei einem asymptomatischen Prolaps ist durch die frühzeitige Diagnosestellung eine Verbesserung der Langzeitprognose denkbar. Trotz der unterschiedlichen Methodik ist eine Übertragung des Verfahrens auch auf andere dynamische Untersuchungsmethoden zur Bestimmung der segmentalen Mobilität vorstellbar.

8 Literatur- und Quellenverzeichnis

1. Akuthota V, Willick, S., Harden, N. 2001. The Adult Spine: A practical Approach to back pain. In: Heinemann B, Hrsg. Low Back Pain. Aufl. Burlington: 15-43.
2. Andersson GBJ. 1991. The Adult Spine: Principles and Practice. In: Frymoyer JW, Hrsg. The epidemiology of spinal disorders. Aufl. New York: Frymoyer, J. W., 107-146.
3. Asamoah V, Rohlmann A, Mellerowics H. 1998. Three dimensional dynamic spine mobility in idiopathic scoliosis - A clinical study. Amsterdam: 8th Conference of the European Orthopaedic Research Society.
4. Asamoah V, Mellerowicz H, Venus J, Klockner C. 2000. Measuring the surface of the back. Value in diagnosis of spinal diseases. Der Orthopäde, 29 (6):480-489.
5. Axelsson P, Karlsson BS. 2004. Intervertebral mobility in the progressive degenerative process. A radiostereometric analysis. Eur Spine J, 13 (6):567-572.
6. Bener A, Alwash R, Gaber T, Lovasz G. 2003. Obesity and low back pain. Coll Antropol, 27 (1):95-104.
7. Bogduk N. 1997. Clinical Anatomy of the Lumbar Spine and Sacrum. 3te Aufl. Edinburgh: Churchill Livingstone.
8. Bogduk N. 2004. Management of chronic low back pain. Med J Aust, 180 (2):79-83.
9. Bombardier C. 2000. Outcome assessments in the evaluation of treatment of spinal disorders: summary and general recommendations. Spine, 25 (24):3100-3103.
10. Borenstein DG, O'Mara JW, Boden SD, Lauerman WC, Jacobson A, Platenberg C, Schellinger D, Wiesel SW. 1993. The Value of Magnetic Resonance Imaging of the lumbar spine to predict Low-back pain in asymptomatic subjects. Int J Sports Med, 14(7):406-410.
11. Burton AK, Battie MC, Gibbons L, Videman T, Tillotson KM. 1996. Lumbar disc degeneration and sagittal flexibility. J Spinal Disord, 9 (5):418-424.

12. Carlsson C-A, Nachemson, A. 2000. Neurophysiology of Back pain: Current Knowledge. In: Nachemson A JE, Hrsg. Neck and Back Pain. 1te Aufl. Philadelphia: Williams and Wilkins, 149-165.
13. Chow DH, Luk KD, Evans JH, Leong JC. 1996. Effects of short anterior lumbar interbody fusion on biomechanics of neighboring unfused segments. *Spine* Mar 1, 21(5):549-555.
14. Clayson SI, Newman IM, Debevec DF, Anger RW, Skowlund MS, Kottke FJ. 1962. Evaluation of mobility of hip and lumbar vertebrae of normal young women. *Arch Phys Med Rehabil*, (43):1-8.
15. Collins SL, Moore RA, McQuay HJ. 1997. The visual analogue pain intensity scale: what is moderate pain in millimetres? *Pain*, (72(1-2)):95-97.
16. Cook GJR, Gibson T, Fogelman I. 1997. Back pain: can we make a contribution. *Eur J Nucl Med*, 24 (7):363–336.
17. Croft P, Papageorgious, A., McNally. 1997. Low back pain. In: Stevens A RJ, Hrsg. Health care needs Assessment: the epidemiologically based needs assessment review. 1te Aufl. Oxford: Radcliff medical press, 130-181.
18. DeJung B. 1999. Die Behandlung unspezifischer chronischer Rückenschmerzen mit manueller Triggerpunkttherapie. *Manuelle Medizin*, (37):124-131.
19. Diemer W, Burchert H. 2004. Gesundheitsberichterstattung des Bundes - chronische Schmerzen Robert Koch Institut.
20. Dörflinger M, Kaiser WA, Petrovitch A. 2003. Korrelation funktioneller und struktureller Störungen der lumbalen Wirbelsäule. In: Grieshaber R, Schneider W, Scholle HC, Hrsg. Prävention von arbeitsbedingten Gesundheitsgefahren und Erkrankungen 9 Erfurter Tage 12/2002. 1te Aufl. Leipzig: Monade-Verlag, 387-400.
21. Dvir Z, Prushansky T. 2000. Reproducibility and instrument validity of a new ultrasonography-based system for measuring cervical spine kinematics. *Clin Biomech* (Bristol, Avon), 15 (9):658-664.

22. Dvorak J, Vajda EG, Grob D, Panjabi MM. 1995. Normal motion of the lumbar spine as related to age and gender. *Eur Spine J*, 4 (1):18-23.
23. Dvorak J, Schneider W, Spring H, Tritzschler T. 1997. Klinische Biomechanik der Wirbelsäule. In: Hrsg. Manuelle Medizin. 1te Aufl. Stuttgart: 5-40.
24. Dvorak J, Panjabi MM, Chang DG, Theiler R, Grob D. 1991. Functional radiographic diagnosis of the lumbar spine. Flexion-extension and lateral bending. *Spine*, 16 (5):562-571.
25. Ebbelohj NE, Hansen FR, Harreby MS, Lassen CF. 2002. [Low back pain in children and adolescents. Prevalence, risk factors and prevention]. *Ugeskr Laeger*, 164 (6):755-758.
26. Elfering A, Semmer N, Birkhofer D, Zanetti M, Hodler J, Boos N. 2002. Risk factors for lumbar disc degeneration: a 5-year prospective MRI study in asymptomatic individuals. *Spine*, 27 (2):125-134.
27. Erkintalo MO, Salminen JJ, Alanen AM, Paaanen HEA, Kormanen MJ. 1995. Development of degenerative changes in the lumbar intervertebral disc: results of a prospective MR imaging study in adolescents with and without low-back pain. *Radiology*, 196(2):529-533.
28. Fairbank JC. 1995. Use of Oswestry Disability Index (ODI). *Spine*, 20 (13):1535-1537.
29. Fairbank JC, Pynsent PB. 2000. The Oswestry Disability Index. *Spine*, 25 (22):2940-2952; discussion 2952.
30. Fairbank JC, Couper J, Davies JB, O'Brien JP. 1980. The Oswestry low back pain disability questionnaire. *Physiotherapy*, 66 (8):271-273.
31. Flor H, Turk DC. 1988. Chronic back pain and rheumatoid arthritis: predicting pain and disability from cognitive variables. *J Behav Med*, 11 (3):251-265.
32. Fredenhagen H. 1974. Die Wirkung der Spondylodese auf die Statik der Wirbelsäule. *Z Orthop*, 112:773-774.

33. Fritz JM, George SZ. 2002. Identifying psychosocial variables in patients with acute work-related low back pain: the importance of fear-avoidance beliefs. *Phys Ther*, 82 (10):973-983.
34. Froning EC, Frohman B. 1968. Motion of the lumbosacral spine after laminectomy and spine fusion. Correlation of motion with the result. *J Bone Joint Surg Am*, 50 (5):897-918.
35. Göbel H. 2001. Epidemiologie und Kosten chronischer Schmerzen Spezifische und unspezifische Rückenschmerzen *Schmerz*, 15 (2):92-98.
36. Gracovetsky S, Newman N, Pawlowsky M, Lanzo V, Davey B, Robinson L. 1995. A database for estimating normal spinal motion derived from noninvasive measurements. *Spine*, 20 (9):1036-1046.
37. Gregory P, Hayek R. 1998. correlating motion palpation with functional X-ray findings in patients with low back pain. *ACO*, 7:15-19.
38. Groen GJ, Baljet B, Drukker J. 1990. Nerves and nerve plexuses of the human vertebral column. *Am J Anat*, 188 (3):282-296.
39. Haber LD. 1971. Disabling effects of chronic disease and impairment. *J Chronic Dis*, 24 (7):469-487.
40. Harrison DE, Cailliet R, Harrison DD, Janik TJ, Troyanovich SJ, Coleman RR. 1999. Lumbar coupling during lateral translations of the thoracic cage relative to a fixed pelvis. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 14 (10):704-709.
41. Hartvigsen J, Bakketeig LS, Leboeuf-Yde C, Engberg M, Lauritzen T. 2002. [The association between physical workload and low back pain clouded by the "healthy worker" effect]. *Ugeskr Laeger*, 164 (21):2765-2768.
42. Hasenbring M, Hallner D, Klasen B. 2001. [Psychological mechanisms in the transition from acute to chronic pain: over- or underrated?]. *Schmerz*, 15 (6):442-447.
43. Hayes MA, Howard TC, Gruel CR, Kopta JA. 1989. Roentgenographic evaluation of lumbar spine flexion-extension in asymptomatic individuals. *Spine*, 14 (3):327-331.

44. Hirsch C, Ingelmark BE, Miller M. 1963. The anatomical basis for low back pain. Studies on the presence of sensory nerve endings in ligamentous, capsular and intervertebral disc structures in the human lumbar spine. *Acta Orthop Scand*, 33:1-17.
45. Hoogendoorn WE, Bongers PM, de Vet HC, Ariens GA, van Mechelen W, Bouter LM. 2002. High physical work load and low job satisfaction increase the risk of sickness absence due to low back pain: results of a prospective cohort study. *Occup Environ Med*, 59 (5):323-328.
46. Jensen MC, Brant-Zawadzki MN, Obuchowski N, Modic NT, D. M, Ross JS. 1994. Magnetic Resonance Imaging of the Lumbar Spine in People without back pain. *New England Journal of Medicine*, 331:69-73.
47. Jensen MP, Chen C, AM B. 2003. Interpretation of visual analog scale ratings and change scores: a reanalysis of two clinical trials of postoperative pain. *J Pain*, 4(7): :407-414.
48. Jiang H, Russell G, Raso VJ, Moreau MJ, Hill DL, Bagnall KM. 1995. The nature and distribution of the innervation of human supraspinal and interspinal ligaments. *Spine*, 20 (8):869-876.
49. Kahn T, Engelbrecht V. 2002. Spinalkanal und Wirbelsäule. In: M. Reiser WS, Hrsg. *Magnetresonanztomographie*. Aufl. Berlin: Springer-Verlag, 435-506.
50. Kaigle AM, Holm SH, Hansson TH. 1995. Experimental instability in the lumbar spine. *Spine*, 20 (4):421-430.
51. Kerr MS, Frank JW, Shannon HS, Norman RW, Wells RP, Neumann WP, Bombardier C. 2001. Biomechanical and psychosocial risk factors for low back pain at work. *Am J Public Health*, 91 (7):1069-1075.
52. Kirkaldy-Willis WH. 1983. *Managing low back pain*. 1te Aufl. New York: Churchill Livingstone.
53. Kirkaldy-Willis WH, Farfan HF. 1982. Instability of the Lumbar Spine. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 165:1110-1124.

54. Krämer J. 1994. Bandscheibenbedingte Erkrankungen. 1te Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
55. Krismer M, Haid, C., Ogon, M. 1997. Biomechanics of lumbar instability. *Der Orthopäde*, 26:516-520.
56. Kujala UM, Taimela S, Oksanen A, Salminen JJ. 1994. Lumbar mobility and low back pain during adolescence. A longitudinal three-year follow-up study in athletes and controls. *N Engl J Med*, 331(2):69-73.
57. Layer G, Sommer T, Busch T, Schuller H, Schild H. 1998. Quantitative Evaluierung der Eignung von Magnetresonanzsequenzen zum Nachweis von Wirbelkörpermetastasen solider Tumoren. *Fortschr Röntgenstr*, 168:20-26.
58. Layher F, Sander K. 1993. Der Einfluß der Wirbelsäulenmarkierung auf die Reproduzierbarkeit der Meßergebnisse bei der 3-D Bewegungsanalyse. *Biomedizinische Technik*, 38:369-370.
59. Luoma K, Riihimäki H, Luukkonen R, Raininko R, Viikari-Juntura E, Lamminen A. 1997. Low back pain in relation to lumbar disc degeneration. *Am J Sports Med*, 25(3):363-368.
60. Lurie J. 2000. A review of generic health status measures in patients with low back pain. *Spine*, 25 (24):3125-3129.
61. Maigne JY, Lapeyre E, Morvan G, Chatellier G. 2003. Pain immediately upon sitting down and relieved by standing up is often associated with radiologic lumbar instability or marked anterior loss of disc space. *Spine*, 28(12):1327-1334.
62. Martin MD, Boxell, C.M., Malone, D.G., 2002. Pathophysiology of lumbar disc degeneration: a review of literature. *Neurosurgery Focus*, 13:1-6.
63. Mimura M, Panjabi MM, Oxland TR, Crisco JJ, Yamamoto I, Vasavada A. 1994. Disc degeneration affects the multidirectional flexibility of the lumbar spine. *Spine*, 19 (12):1371-1380.

- 64. Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, Masaryk TJ, Carter JR. 1988. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology*, 166 (1 Pt 1):193-199.
- 65. Müller G. 1999. Zur Evaluation von Funktionsstörungen an der Wirbelsäule. *Manuelle Medizin*, 37:18-25.
- 66. Nachemson A. 2000. Introduction to Treatment of Neck and Back Pain. In: Nachemson A JE, Hrsg. Neck and Back Pain. 1te Aufl. Philadelphia: Williams and Wilkins, 237-241.
- 67. Nachemson A, Waddell G. 2000. Epidemiology of Neck and Low Back Pain. In: Nachemson A JE, Hrsg. Neck and Back Pain. 1te Aufl. Philadelphia: Williams and Wilkins, 165-189.
- 68. Nachemson AL. 1985. Advances in low-back pain. *Clin Orthop*, (200):266-278.
- 69. Nachemson AL. 1992. Newest knowledge of low back pain; A critical look. *Clin Orthop*, 279:8-20.
- 70. Palmer KT, Griffin MJ, Sydall HE, Pannett B, Cooper C, Coggon D. 2002. The relative risk of whole body vibration and occupational lifting as risk factors for low-back pain. *Occup Environ Med*, 60:715-721.
- 71. Panjabi M, Dvorak J, Duranceau J, Yamamoto I, Gerber M, Rauschnig W, Bueff HU. 1988. Three-dimensional movements of the upper cervical spine. *Spine*, 13 (7):726-730.
- 72. Panjabi MM. 1992a. The stabilizing system of the spine. Part II. Neutral zone and instability hypothesis. *J Spinal Disord*, 5 (4):390-396; discussion 397.
- 73. Panjabi MM. 1992b. The stabilizing system of the spine. Part I. Function, dysfunction, adaptation, and enhancement. *J Spinal Disord*, 5 (4):383-389; discussion 397.
- 74. Panjabi MM. 2002. Spinal Stabilizing System: Consequences of a Subfailure Injury Calgary Canada: Proceedings of the IV world congress of biomechanics.
- 75. Patwardhan AG. 2001. Effect of compressive preload on the Response of the anterior lumbar interbody fusion cage construct and adjacent segments Snowbird, Utah: 2001 Bioengineering Conference.

76. Pearce RH, Grimmer BJ. 1983. Target tissue models: the proteoglycans and degeneration of the human intervertebral disc. *J Rheumatol Suppl*, 11:108-110.
77. Pearce RH, Thompson JP, Bebault GM, Flak B. 1991. Magnetic resonance imaging reflects the chemical changes of aging degeneration in the human intervertebral disk. *J Rheumatol Suppl*, 27:42-43.
78. Pearcy M, Portek I, Shepherd J. 1984. Three-dimensional x-ray analysis of normal movement in the lumbar spine. *Spine*, 9:294-297.
79. Petrovitch A, Schreiber TU, Will T. 2001a. Vergleich von 3D Bewegungsanalysen und Röntgenfunktionsaufnahmen bei Patienten mit Verdacht auf segmentale Instabilität der Lendenwirbelsäule. *Phys Med Rehab Kuror* 11:151.
80. Petrovitch A, Seidel A, Schlachter M, Schiele R. 1995. Probleme bei der Beurteilung von Leistungsminderungen im Sinne des Arbeitsförderungsgesetzes (AFG). Der medizinische Sachverständige, 91 (4):132-136.
81. Petrovitch A, Schreiber TU, Pfeleiderer SOR, Behrendt W, Smolenski U, Kaiser WA. 2000. Korrelation funktionsmorphologischer Untersuchungsbefunde mit Daten zur Lebensqualität bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen Erfurt: 8. Erfurter Tage: Prävention von Arbeitsbedingten Gesundheitsgefahren und Erkrankungen.
82. Petrovitch A, Schreiber TU, Pfeleiderer SOR, Assmann D, Kalf R, Smolenski UC, Kaiser WA. 2001b. Evaluierung der Ultraschall-3D-Topometrie (ZEBRIS) im Vergleich zum Funktionsröntgen der Lendenwirbelsäule. *Zentralblatt für Arbeitsmedizin, Arbeitsschutz und Ergonomie*, 51 (4):153.
83. Pope MH, Goh KL, Magnusson ML. 2002. Spine ergonomics. *Annu Rev Biomed Eng*, 4:49-68.
84. Portscher M, Vogt L, Pfeifer K, Banzer W. 2000. Reproducibility of lumbar spine kinematics in clinical gait analysis. *Sportverletz Sportschaden*, 14 (2):50-54.
85. Quinnell RC, Stockdale HR. 1981. Some Experimental Observations of the Influence of a Single Lumbar Floating Fusion on the Remaining Lumbar Spine. *Spine*, 6 (3):263-267.

86. Quint U, Wilke H-J, Lör F, Claes LE. 1998. Funktionelle Folgen operativer Dekompressionen am lumbalen Bewegungssegment - eine biomechanische Studie in vitro;. Z Orthop, 136:350- 357.
87. Rasev E. 1999. Propriozeptive Posturale Koordinations-Therapie der segmentalen axialen Instabilität auf dem Posturomed. KG-Intern, 3/99:29-33.
88. Salminen JJ, Erkontalo MO, Pentti J, Oksanen A, Kormanen MJ. 1995. Low back pain in the young: A prospective three-year follow-up study of subjects with and without back pain. Spine, 20:2101-2107.
89. Sanders SH. 2001. Risk Factors in the Development and Management of Low back pain in adolescents. In: Cox JM, Hrsg. Low Back pain. Aufl. woburn: Butterworth Heinemann, 299-313.
90. Schlegel JD, Smith JA, Schleusener RL. 1996. Lumbar Motion Segment Pathology Adjacent to Thoracolumbar, Lumbar, and Lumbosacral Fusions. Spine, 21:970-981.
91. Schreiber TU, Brockow T, Smolenski U. 1997. The use of 3-dimensional motion analysis in the evaluation of spinal disorders. Rome: 10th European Congress of Physical Medicine and Rehabilitation.
92. Schreiber TU, Anders C, Katterwe T. 1998a. Interraterreliabilität einer dreidimensionalen Konturmessung der Wirbelsäule. Phys Med Rehab Kur Med 8:160.
93. Schreiber TU, Anders C, Uhlemann C, Bak P, Smolenski U, Scholle HC. 1998b. Mobility of lumbar spine recorded by three dimensional motion analysis in patients with low back pain and controls. Vienna: 3rd Int. World Congress on Low Back and Pelvic Pain.
94. Schreiber TU, Anders C, Uhlemann C, Bak P, Smolenski U, Scholle HC. 1998c. Schmerz und segmentale lumbale Beweglichkeit – Teilauswertung aus einer Vergleichsstudie von Rückenschmerzpatienten und Schmerzfreien. Düsseldorf: Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes.

95. Segal DD. 1983. An anatomic and biomechanic approach to low back health. A preventive approach. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 23 ((4)): pp 411-421.
96. Sharma M, Langrana NA, Rodriguez J. 1995. Role of ligaments and facets in lumbar spinal stability. *Spine*, 20 (8):887-900.
97. Sjolie AN, Ljunggren AE. 2001. The significance of high lumbar mobility and low lumbar strength for current and future low back pain in adolescents. *Spine*, 26 (23):2629-2636.
98. Smedley J, Egger P, Cooper C. 1995. Manual Handling activities and risk of low back pain in nurses. *Occup Environ Med*, 52:160-163.
99. Sobotta J. 1993. *Atlas der Anatomie des Menschen*. Aufl. München und Hannover: Putz, R., Pabst, R.
100. Tanz S. 1953. Motion of the lumbar spine: a roentgenologic study. *AJR*, 69:399-412.
101. Terti M, Paajanen H, Laato M, Aho H, Komu M, Kormano M. 1991a. Disc degeneration in magnetic resonance imaging. A comparative biochemical, histologic, and radiologic study in cadaver spines. *Spine*, 16 (6):629-634.
102. Terti MO, Salminen JJ, Paajanen HE, Terho PH, Kormano MJ. 1991b. Low-Back Pain and Disc degeneration in children: a case-control MR imaging study.
103. Thorbjörnsson CB. 1999. A quarter century perspective on low back pain. 1te Aufl. Solna: CM Gruppen.
104. Triano JJ, McGregor M, Cramer GD, Emde DL. 1993. A comparison of outcome measures for use with back pain patients: results of a feasibility study. *J Manipulative Physiol Ther*, 16 (2):67-73.
105. Truchon M. 2001. Determinants of chronic disability related to low back pain: towards an integrative biopsychosocial model. *Disabil Rehabil*, 23 (17):758-767.

106. Tsuboi H, Takeuchi K, Watanabe M, Hori R, Kobayashi F. 2002. Psychosocial factors related to low back pain among school personnel in Nagoya, Japan. *Ind Health*, 40 (3):266-271.
107. VdR. 2002. VDR Statistik Rentenzugang des Jahres 2001. 1te Aufl. Frankfurt am Main: Verband Deutscher Rentenversicherungsträger (VDR).
108. Videman T, Battie MC, Gibbons LE, Maravilla K, Manninen H, Kaprio J. 2003. Associations between back pain history and lumbar MRI findings. *Spine*, 28 (6):582-588.
109. Vingård E, Nachemson A. 2000. Work-Related influences on Neck and Low Back Pain. In: Nachemson A JE, Hrsg. Neck and Back Pain. 1te Aufl. Philadelphia: Williams and Wilkins, 97-127.
110. Vogt L. 2001. Ganganalytische Untersuchung der Lumbopelvikalregion bei Patienten mit chronischem Rückenschmerz. [Dissertation] Johann Wolfgang Goethe-Universität: Frankfurt am Main.
111. Vogt L, Banzer W. 1997. Reproduzierbarkeit cervikaler Flexionsbewegungen der Wirbelsäule mit der 3-D-Ultraschalltopometrie. In: Schmidtbleicher D BK, Müller AF, Hrsg. Sport im Lebenslauf. 1te Aufl. Czwalina Verlag, 92-97.
112. Vogt L, Pfeifer K, Banzer W. 2000. Veränderung des Bewegungsverhaltens bei chronischen Rückenschmerzen. *Gesundheitssport und Sporttherapie*, 16: :183-184.
113. Vogt L, Pfeifer K, Banzer W. 2001a. [Application of modern methods of movement analysis for functional diagnosis and risk screening of the athlete]. *Sportverletz Sportschaden*, 15 (2):M33-36.
114. Vogt L, Pfeifer K, Portscher, Banzer W. 2001b. Influences of nonspecific low back pain on three-dimensional lumbar spine kinematics in locomotion. *Spine*, 26 (17):1910-1919.
115. von Korff M, Jensen MP, Karoly P. 2000. Assessing global pain severity by self-report in clinical and health services research. *Spine*, 25 (24):3140-3151.
116. Vuori IM. 2001. Dose-response of physical activity and low back pain, osteoarthritis, and osteoporosis. *Med Sci Sports Exerc*, 33 (6 Suppl):S551-586; discussion 609-510.

117. Waddell G. 1987. 1987 Volvo award in clinical sciences. A new clinical model for the treatment of low-back pain. *Spine*, 12 (7):632-644.
118. Waddell G. 2000. A Review of social Influences on Neck and Back pain and Disability. In: Nachemson A JEL, Hrsg. Neck and Back Pain. 1te Aufl. Philadelphia: Williams and Wilkins, 13-57.
119. Yamamoto I, Panjabi MM, Crisco T, Oxland T. 1989. Three-dimensional movements of the whole lumbar spine and lumbosacral joint. *Spine*, 14 (11):1256-1260.
120. Zollner J, Low R, Sancaktaroglu T, Nafe B, Eysel P. 2001. Radiological assessment of loss of disk height in acute and chronic degenerative lumbar disk changes. *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 2001:187-190.

9 Anhang

9.1 Oswestry Disability Questionnaire (Version 2.0)

Schmerzintensität

- ☐ Ich habe zurzeit keine Schmerzen.
- ☐ Ich habe zurzeit nur ganz geringfügige Schmerzen
- ☐ Die Schmerzen sind zurzeit erträglich.
- ☐ Ich habe zurzeit recht starke Schmerzen.
- ☐ Ich habe zurzeit sehr starke Schmerzen.
- ☐ Die Schmerzen sind zurzeit unerträglich.

Tätigkeiten des täglichen Lebens (waschen, anziehen...)

- ☐ Ich komme normalerweise allein zurecht, und habe dabei keine zusätzlichen Schmerzen.
- ☐ Ich komme normalerweise allein zurecht, aber habe große Schmerzen dabei.
- ☐ Ich Sorge für mich selbst, habe aber Schmerzen dabei, und ich bin langsam und vorsichtig.
- ☐ Ich brauche etwas Hilfe, komme aber im Großen und Ganzen allein zurecht.
- ☐ Ich brauche täglich Hilfe bei den meisten Alltagstätigkeiten.
- ☐ Ich ziehe mich nicht an, wasche mich nur mit Mühe und bleibe im Bett liegen.

Heben

- ☐ Ich kann schwere Lasten ohne zusätzliche Schmerzen heben. Ich kann schwere Lasten heben, aber es verursacht zusätzliche Schmerzen.
- ☐ Die Schmerzen halten mich davon ab, schwere Lasten vom Boden aufzuheben. Aber ich komme damit zurecht, wenn sie in geschickter Position sind, z. B. auf einem Tisch.
- ☐ Die Schmerzen halten mich davon ab, schwere Lasten zu heben. Aber ich kann leichte bis mittelschwere Lasten heben, wenn sie in geschickter Position sind.
- ☐ Ich kann nur sehr leichte Lasten heben.
- ☐ Ich kann weder heben, noch irgendetwas tragen.

Gehen

- ☐ Die Schmerzen halten mich nicht davon ab, beliebig lange Strecken zu Fuß zurückzulegen.
- ☐ Die Schmerzen halten mich davon ab, Strecken von mehr als 1,5 km zu gehen.
- ☐ Die Schmerzen halten mich davon ab, Strecken von mehr als 400 m zu gehen.
- ☐ Die Schmerzen halten mich davon ab, Strecken von mehr als 100 m zu gehen.
- ☐ Ich kann nur mit Stock oder Krücken gehen.
- ☐ Ich liege den größten Teil der Zeit im Bett und muß auf allen Vieren zum Klo kriechen.

Sitzen

- ☐ Ich kann auf jeder Art von Stuhl so lange sitzen, wie ich will.
- ☐ Ich kann auf meinem Lieblingsstuhl so lange sitzen, wie ich will.
- ☐ Die Schmerzen halten mich davon ab, länger als 1 Stunde zu sitzen.
- ☐ Die Schmerzen halten mich davon ab, länger als eine halbe Stunde zu sitzen.
- ☐ Die Schmerzen halten mich davon ab, länger als 10 min zu sitzen.
- ☐ Die Schmerzen halten mich davon ab, mich überhaupt hinzusetzen.

Stehen

- ☐ Ich kann so lange stehen, wie ich will, ohne dadurch zusätzliche Schmerzen zu haben.
- ☐ Ich kann so lange stehen, wie ich will, habe dabei aber zusätzliche Schmerzen.
- ☐ Die Schmerzen halten mich davon ab, länger als 1 Stunde zu stehen.
- ☐ Die Schmerzen halten mich davon ab, länger als eine halbe Stunde zu stehen.
- ☐ Die Schmerzen halten mich davon ab, länger als 10 min zu stehen.
- ☐ Die Schmerzen halten mich ganz und gar vom Stehen ab.

Schlafen

- ☐ Mein Schlaf wird nie durch Schmerzen gestört.
- ☐ Mein Schlaf wird manchmal durch Schmerzen gestört.
- ☐ Wegen der Schmerzen habe ich weniger als 6 Stunden Schlaf.
- ☐ Wegen der Schmerzen habe ich weniger als 4 Stunden Schlaf.
- ☐ Wegen der Schmerzen habe ich weniger als 2 Stunden Schlaf.
- ☐ Wegen der Schmerzen kann ich überhaupt nicht schlafen.

Sexualleben

- ☐ Mein Sexualleben ist normal. Es sind keine zusätzlichen Schmerzen damit verbunden.
- ☐ Mein Sexualleben ist normal. Es sind aber zusätzliche Schmerzen damit verbunden.
- ☐ Mein Sexualleben ist fast normal. Es ist aber mit großen Schmerzen verbunden.
- ☐ Mein Sexualleben ist durch die Schmerzen erheblich eingeschränkt.
- ☐ Ich habe wegen der Schmerzen fast kein Sexualleben.
- ☐ Ich habe wegen der Schmerzen überhaupt kein Sexualleben.

Sozialleben

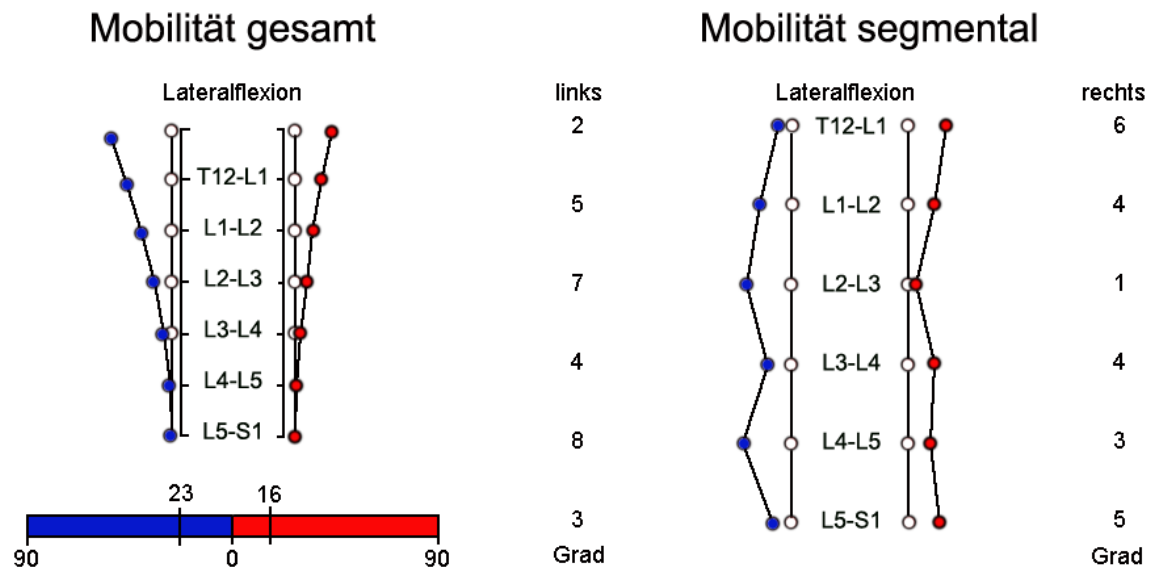
- ☐ Mein Sozialleben ist normal.
- ☐ Es sind keine zusätzlichen Schmerzen damit verbunden.
- ☐ Mein Sozialleben ist normal.
- ☐ Es ist aber insgesamt mit einer Zunahme der Schmerzen verbunden.
- ☐ Die Schmerzen haben keinen nennenswerten Einfluß auf mein Sozialleben, abgesehen davon, daß sie meine körperlichen Aktivitäten, wie z. B. Sport, einschränken.
- ☐ Die Schmerzen haben mein Sozialleben eingeschränkt, und ich gehe nicht mehr so oft aus.
- ☐ Die Schmerzen haben mein Sozialleben auf mein zu Hause beschränkt.
- ☐ Ich habe wegen der Schmerzen überhaupt kein Sozialleben.

Reisen

- ☐ Ich kann überallhin reisen, ohne dabei zusätzliche Schmerzen zu haben.
- ☐ Ich kann überallhin reisen. Es sind damit aber zusätzliche Schmerzen verbunden.
- ☐ Die Schmerzen sind zwar schlimm, ich kann aber Unternehmungen, die länger als 2 Stunden dauern, bewältigen.
- ☐ Die Schmerzen machen Unternehmungen, die länger als 1 Stunde dauern, für mich unmöglich.
- ☐ Die Schmerzen beschränken mich auf die notwendigen Gänge von weniger als einer halben Stunde.
- ☐ Ich mache wegen der Schmerzen abgesehen von den Arztbesuchen keine Gänge.

9.2 Zebris lumbar Mobility Report

Lateralflexion



Anteflexion / Extension

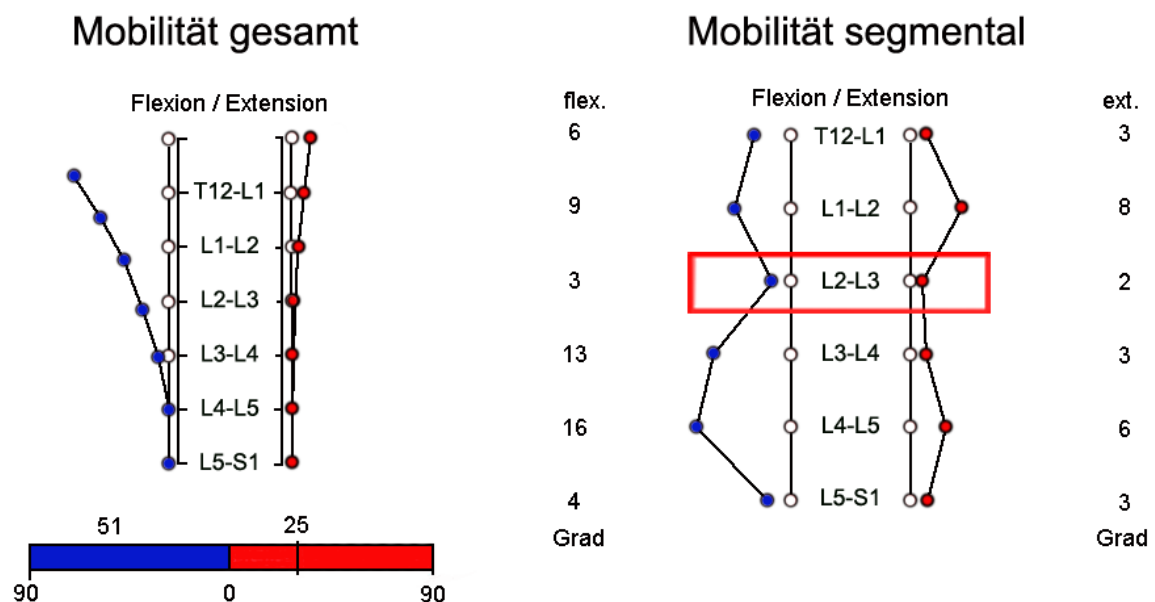


Abb. 9.2: Abbildung des mit Winspine 1.65 erstellten Diagnosereports.

Tabelle 9.3 Beurteilung des Reports in Abb. 9.2 anhand des Mobilitätsindex

Flexion + Extension		Mobilitätsindex	Gesamtmobilität im Beispiel: 62°	
BWK12-LWK1	9,2%	<4,6%	11,8 %	Normalbefund
LWK1-LWK2	16,1%	<8%	22,3 %	Normalbefund
LWK2-LWK3	19,6%	<9,8%	6,5 %	Pathologischer Befund
LWK3-LWK4	22,6%	<11,3%	21,0 %	Normalbefund
LWK4-LWK5	18,3%	<9,1%	28,9 %	Normalbefund
LWK5-SWK1	14,2%	<7,1%	9,2 %	Normalbefund

Zur Beurteilung der durch den Mobility Report ermittelten Daten ist zunächst die Bestimmung der Gesamtmobilität anhand des „Mobilität gesamt“-Reports in Abb. 9.2 notwendig. Im vorangehenden Beispiel beträgt diese 72° (Flexion 51° + Extension 25°). Anschließend erfolgt die Berechnung der segmentalen Mobilität der Einzelsegmente in Prozent basierend auf den Messergebnissen des „Mobilität segmental“-Reports. Diese zeigt einen pathologischen Befund im Sinne einer Hypomobilität des Segmentes LWK2-LWK3.

Danksagung

Hiermit möchte ich mich bei allen, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben herzlich bedanken.

Prof. Dr. med. habil. Dipl. chem. W. A. Kaiser danke ich für die Überlassung des Themas, die Betreuung der Arbeit und seine stete Bereitschaft zur Diskussion.

Dr. med. Alexander Petrovitch möchte ich für seine nachhaltige Unterstützung und die engagierte Manuskriptdurchsicht sowie die Betreuung der Arbeit herzlich danken.

Meinen Kollegen im Projekt der BGN-Wirbelsäulenstudie danke ich für ihre interessierte und stets inspirierende Zusammenarbeit.

Meinen Probanden möchte ich besonders für ihre unermüdliche Geduld und Einsatzbereitschaft danken.

Der Firma Zebris danke ich für ihre Unterstützung bei messtechnischen und methodischen Fragen.

Insbesondere gilt mein Dank der Berufsgenossenschaft für Gaststätten und Nahrungsmittel, ohne deren logistische Unterstützung und finanzielle Förderung im Rahmen eines Promotionsstipendiums, die Realisierung dieser Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Lebenslauf

Name: Marc Dörflinger

Geburtsdatum: 12.03.1972

Geburtsort: Karlsruhe

Staatsangehörigkeit: deutsch

1978-1982 Besuch der Grundschule, Wittershausen

1982-1991 Besuch des Albeck-Gymnasiums Sulz a.N

05/91 Abitur

12/91-3/93 Zivildienst als Rettungssanitäter beim Deutschen Roten Kreuz
Rottweil

04/93-10/97 Ausbildung zum Rettungsassistent
Anstellung beim Deutschen Roten Kreuz Rottweil

10/97-10/04 Studium der Humanmedizin an der Friedrich-Schiller-
Universität Jena

04/02-04/03 Promotions- / Forschungsstipendiat der Berufsgenossenschaft für
Gaststätten und Nahrungsmittel

Seit 02/05 Anstellung als Assistenzarzt in der Klinik für Anästhesie,
Intensivmedizin und Schmerztherapie, Helios Klinikum Erfurt

Jena, 06.05.2008

Ort, Datum

Unterschrift des Verfassers

Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben:

Prof. Dr. med. habil. Dipl. chem. W. A. Kaiser und Dr.med. Alexander Petrovitch

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,

dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und

dass ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Jena, 06.05.2008

Ort, Datum

Unterschrift des Verfassers